

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DES GOMMES DU CORPS CILIAIRE, PARTICULIÈREMENT DE CELLES PRÉCOCES

Par le P^r **PANAS**

De toutes les parties du tractus uvéal, iris et choroïde, le corps ciliaire constitue, et de beaucoup, le siège de prédilection des gommes syphilitiques. La sclérotique voisine, en temps que siège primordial, n'est que très rarement atteinte; outre qu'on peut se demander, comme dans un cas que j'ai publié (1) et qui pour moi était le second observé (Thèse Nitot, 1880), s'il ne s'agit pas là de gommes ayant débuté par la face externe de la couronne ciliaire, et se propageant de là dans la sclérotique; sorte de gommes exophytiques, au lieu d'être endophytiques, qui avancent vers la base de l'iris et la chambre antérieure, ainsi que cela est de règle. Disons toutefois que Galezowski (2) et Fromaget (3) signalent deux cas d'épisclérite gommeuse, en se fondant sans doute sur ce qu'il n'y avait pas de manifestations phlegmasiques aboutissant à des synéchies du côté de l'iris, comme dans nos deux faits auxquels nous avons fait allusion plus haut.

Le nombre des observations de gommes ciliaires est relativement restreint. Ce sont les 24 du travail de Busse (4), les 19 publiées par Terson (5), Ostwalt (6), Uhthoff (7), Baquis (8),

(1) PANAS, *Leçons de clinique ophtalmologique*, Paris, 1899, p. 196.

(2) GALEZOWSKI, *Rec. d'ophl.*, 1892, p. 24.

(3) FROMAGET, *Ann. d'ocul.*, 1893.

(4) BUSSE, *Deutschen Beitrag. z. Augenheilk.*, 1892, II, p. 16.

(5) TERSON, *Arch. gén. de méd.*, 1894, p. 385, et *Arch. d'ophl.*, 1896, p. 455.

(6) OSTWALT, *Rev. gén. d'ophl.*, 1896, mai.

(7) UHTHOFF, *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1882.

(8) BAQUIS, *Ann. d'ocul.*, 1893, XXII, p. 121.

Juler (1), Despagnet (2), Gallenga (3), Brixa (4), Hanke (5), Vollaro (6) et la nôtre (*l. c.*). Il va sans dire que dans cette énumération on a eu soin de ne pas confondre les gommès véritables avec les saillies condylomateuses spécifiques de l'iris, bien autrement fréquentes et qui se montrent à une période relativement plus récente de l'infection.

On pourrait se demander si cette rareté n'est qu'apparente et due à une confusion des gommès ciliaires avec la tuberculose oculaire et la panophtalmie dite spontanée, ou encore à ce que les gommès évolueraient tardivement, à un moment où l'on perd le malade de vue. Cette dernière supposition n'est pas toutefois soutenable depuis qu'il a été démontré que les véritables gommès ciliaires peuvent coïncider avec le tertia-risme des plus précoces, exemple l'observation de Terson, où l'apparition de la gomme ciliaire a coexisté avec la roséole, celles d'Uhthoff et de Gallenga s'étant montrées 2 mois et demi après le chancre; la nôtre (*l. c.*, p. 199), 3 mois après le chancre; puis deux autres de Terson, celles encore de Hippel, de Barrar (7), de Nitot, de Gallenga, d'Uhthoff, de Hencke, de Cargill (8) et enfin les six de Vollaro, dans lesquelles la gomme ciliaire a évolué entre 6 mois et 2 ans après l'infection. De tous ces faits réunis, la conclusion à tirer est que les gommès ciliaires constituent une manifestation relativement rare de la syphilis acquise tardive ou non, et plus encore de celle héréditaire dont nous avons rapporté une observation dans nos leçons (*l. c.*, p. 201) concernant un jeune homme de 19 ans.

Ordinairement, la gomme ciliaire est précédée d'iritis plastique monoculaire ou binoculaire. Font exception à cette règle les rares cas de syphilomes ciliaires primitivement exophytiques, qui se propagent de bonne heure à la sclérotique sous-jacente. L'envahissement de l'iris par la gomme, qu'il soit précoce ou tardif, s'opère vers la base, où cette membrane est mince et

(1) JULER, *Brit. med. Journ.*, 1898, p. 1964.

(2) DESPAGNET, *Soc. d'ophl. de Paris*, séance du 8 nov. 1898.

(3) GALLENGA, *Congrès di ottalm. di Venetia*, 1896.

(4) BRIXA, *Græfe's Arch.*, 1899.

(5) HANKE, *id.*

(6) VOLLARO, *Annali di Ottalm.*, XXVIII, p. 613, et XXIX, p. 47, 1899.

(7) BARRAR, *Inaug. Dissert.*, Zurich, 1873.

(8) CARGILL, *Brit. med. Journ.*, janv. 1897.

comme crénelée. On s'en aperçoit par la diminution de profondeur de la chambre antérieure et bientôt par l'apparition d'une saillie gris jaunâtre qui s'accroît de plus en plus, en même temps que la masse se ramollit pour s'épancher dans l'humeur aqueuse sous forme d'hypopyon, d'où trouble de l'humeur aqueuse et dépôt fibrinoïde dans le champ pupillaire. Conjointement, apparaît sur le point correspondant de la sclérotique une intumescence diffuse, rouge brique et d'apparence charnue au début, revêtant, par la suite, la forme d'une saillie acuminée au centre, de couleur crémeuse jaunâtre qui se transforme plus tard en un véritable fungus, simulant, à s'y méprendre, certaines tuberculoses irido-ciliaires. En pareil cas, le diagnostic différentiel se fera par les commémoratifs et les stigmates de la syphilis sur d'autres parties du corps.

Lorsque nous avons dit, plus haut, que la gomme ciliaire est habituellement précédée d'iritis, c'était pour nous conformer à l'opinion émise par divers cliniciens. En y regardant de plus près, on arrive à conclure que beaucoup de ces iritis envisagées comme prémonitoires de la gomme ciliaire en sont, en réalité, le premier signallement, particulièrement dans la forme endophytique. En effet, le syphilome, évoluant en plein corps ciliaire, ne réagit sur l'iris qu'alors que, par sa prolifération et sa tendance à subir l'altération colloïde, il parvient à gagner l'iris, lequel s'enflamme après coup.

Ce n'est que quelque temps après que la gomme ciliaire fait apparition dans la chambre antérieure à travers la base de cette membrane; de là, méprise d'autant plus excusable qu'il s'agit assez souvent de syphilis précoce, où l'on ne s'attend guère à du tertiarisme.

Le pronostic des gommes ciliaires précoces est dans son ensemble grave, au même titre que toute autre manifestation tertiaire hâtive liée au mauvais état constitutionnel du sujet par faiblesse, tuberculose, alcoolisme, mauvais état du tube digestif ou des reins, sans omettre l'âge avancé et le siège extragénital du chancre, particulièrement celui céphalique.

Il ne faudrait pourtant pas assombrir outre mesure ce tableau, attendu que, grâce à un traitement mercurique, ioduré, institué sitôt la gomme ciliaire soupçonnée, on parvient à guérir les malades avec restitution intégrale de la vue; preuve, les cas de Gallenga Cargill, Juler, Ostwalt et celui de ce marin qui vint

dans nos salles en 1899, atteint d'iritis réputée plastique de l'œil gauche et soigné à Cardiff depuis deux mois. Vers le troisième septénaire du séjour du malade à l'hôpital, apparut une gomme ciliaire proéminente de plus en plus dans la chambre antérieure qu'elle a envahie sous la forme d'un magma hypopyonique caséeux. Bientôt après l'iris de l'œil droit sain jusque-là offrait les signes d'une iritis plastique comme l'œil gauche. Grâce au traitement institué depuis l'entrée du malade à l'hôpital, deux injections journalières aux fesses de 1 centimètre cube chacune d'huile au biiodure d'hydrargyre à 4 p. 1.000 et l'administration de 4 grammes par jour d'iode de potassium, des instillations de collyre huileux d'atropine, de violet de méthylène à 2 p. 1.000 et l'application permanente de compresses chaudes enveloppées, le malade guérit complètement, au bout de six semaines, des deux yeux, sans garder la moindre synéchie. Nous sommes sûr que, sans cette intervention active et poursuivie, le malade, non seulement aurait perdu l'œil gauche par perforation ou atrophie, mais qu'une nouvelle gomme aurait fait son apparition sur l'œil droit et aurait été non moins destructive. Même terminaison heureuse chez deux autres de mes malades atteints cette fois de gommes ciliaires à marche subaiguë et s'étant propagée principalement du côté de la coque sclérale. Même succès heureux chez un de mes malades de l'hôpital Lariboisière, dont l'observation est inscrite dans la thèse de Nitot. On peut en dire autant des cas d'Ostwalt, Barrar, Uhthoff, Gallenga, Terson, Cargill et Juler, où il y eut restitution plus ou moins complète de la vision avec conservation du globe.

En tant que reliquats fréquents, il faut mentionner des synéchies irido-capsulaires discrètes, et un amincissement cicatriciel ombiliqué, décoloré de l'iris, au point où a évolué la gomme. Lors de perforation limbaire de la sclérotique, il subsiste une petite cicatrice indélébile de couleur ardoisée, avec plaques scléreuses en festons à la partie attenante de la cornée.

Si l'on en juge d'après une observation qui nous est propre (1) de gomme syphilitique par syphilis héréditaire survenue chez un jeune homme de 19 ans, la marche en serait plus lente et la gravité, toutes choses égales, moindre.

(1) PANAS, *Leçons de clinique ophth.*, publiées par Castan, Paris, 1899, p. 201.

Obs. — Les points saillants de cette observation sont les suivants : Sujet chétif, issu d'une famille de 7 enfants dont les 4 premiers morts en bas âge; sur les deux puînés, un seul reste vivant. A l'âge de 5 ans, il eut des engorgements ganglionnaires sous-maxillaires et carotidiens du côté gauche du cou; à 10 ans, gomme palatine qui a laissé subsister une perforation de la voûte osseuse; puis, à 18 ans, apparition à l'œil droit d'iritis plastique avec bosselure rouge à bords mal délimités située à 10 millimètres en arrière du bord transparent de la cornée, s'acheminant vers une perforation de la sclérotique, le tout s'accompagnant d'hyperémie conjonctivale et épisclérale avec douleurs; V réduite et T diminué.

Sous l'influence d'un traitement mixte analogue à celui du marin cité plus haut, la gomme cilio-sclérale a guéri, non sans une réduction de la vision à 1/6. Nous insistons tout particulièrement sur l'apparition tardive de cette gomme 18 ans après la naissance et précédée 13 ans auparavant de manifestations du même ordre du côté des ganglions, puis de la voûte palatine.

Pour terminer, je relaterai encore, au point de vue seulement de l'efficacité du traitement, l'histoire d'un malade qui s'était présenté à l'Hôtel-Dieu, le 11 mars 1901, et fut admis pour être traité de ses yeux dont l'état était lamentable.

État actuel. — Le malade âgé de 22 ans, maigre et frêle, présente deux raghades spécifiques, très communes comme on sait aux commissures des lèvres. Les membres supérieurs particulièrement, les bras et les avant-bras, sont le siège de syphilides rouge brun croûteuses, saillantes et circonscrites. De même la face offre des taches cuivrées, reste d'anciennes éruptions. Paupières gonflées, comme œdémateuses, photophobie intense et larmolement continu qui ruisselle sur le visage.

O. D. — La cornée est légèrement infiltrée dans son parenchyme, mais suffisamment transparente pour laisser apercevoir un dépôt grisâtre qui remplit le champ pupillaire. L'iris est décoloré, plissé en côtes de tomate, avec des fenestrations par atrophie de son stroma qui laisse voir à nu la couche uvéale. Tonus — 1, V est réduite à la perception des ombres; le champ visuel pour le blanc a ses limites normales, seul le bleu est perçu par réflexion mais non le rouge et le vert. Conjonctive et sclérotique injectées avec cercle périkeratique.

O. G. — Tonus normal, cornée faiblement opalescente. Champ pupillaire obstrué et occupé au centre par un amas caséeux jaune brunâtre. Conservation du champ visuel pour le blanc et non pour les couleurs. Même congestion de la conjonctive et de la sclérotique que pour l'œil droit. L'iris est aussi en tomate, aux dépens de la profondeur de la chambre antérieure, et offre les mêmes fenestrations radiaires et pigmentaires à sa périphérie.

Les commémoratifs sont les suivants : dyspepsie persistante depuis l'enfance s'accompagnant de diarrhée habituelle. A 8 ans, le malade eut la fièvre typhoïde. Le système dentaire est toutefois en bon état et l'on ne rencontre aucun stigmate de rachitisme. Jamais il n'a présenté des signes d'inflammation oculaire vive.

Au mois de janvier 1900, chancre induré de la lèvre inférieure avec apparition en février de roséole, de plaques muqueuses à la bouche, de syphilides croûteuses du cuir chevelu et d'adénopathie cervicale. Il eut alors et depuis de violentes arthralgies, surtout nocturnes, et, en mars, des accès de fièvre syphilitique sudorale. En avril, apparurent des syphilides papulo-circinées aux bras et aux jambes et c'est 4 mois après le chancre que débutèrent les accidents oculaires, presque simultanément aux deux yeux, et qui depuis n'ont été qu'en s'aggravant.

Au mois de septembre, déchéance rapide de la vision des deux côtés, au point que le sujet pouvait à peine se conduire et qu'en décembre il ne lui restait plus que la perception lumineuse. Jusqu'au mois d'août, il n'avait eu que des douleurs modérées, qui firent alors place à de très vives souffrances aux yeux se traduisant par des crises qui sont allées en s'aggravant jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. Jamais il n'y eut de photopsie, preuve que la rétine et le nerf optique n'ont pris qu'une faible part au processus morbide ; alors que les lésions paraissent s'être concentrées aux procès ciliaires et à l'iris, sous la forme d'irido-cyclite grave.

Observant le malade un an après le début des manifestations syphilitiques oculaires, il est impossible d'affirmer si, à un moment donné, et surtout depuis les exacerbations du mois d'août, l'on a eu affaire à une production intercurrente de gommès ciliaires. La chose nous paraît peu probable, vu le temps de 7 mois écoulés (d'août 1900 à mars 1901), espace plus que suffisant pour nous faire assister à la perforation avec atrophie du globe. On pourrait encore songer à du glaucome consécutif d'origine syphilitique ; mais on ne saurait l'affirmer, les souffrances éprouvées étant actuellement tout aussi vives, avec un tonus de — 1 à l'œil droit et normal à l'œil gauche. Force donc nous est de réserver notre jugement et d'admettre qu'il s'agit de poussées successives d'irido-cyclites syphilitiques, ayant entraîné la dystrophie croissante du stroma de l'iris et des procès ciliaires.

Il faut reconnaître d'ailleurs que le traitement antérieurement suivi n'a pas été tel que le comportait la gravité du cas. En effet, jusqu'à l'apparition des irido-cyclites, en avril, 4 mois après le chancre, rien n'avait été fait contre l'infection syphilitique. D'avril en juin, on se contenta de lui prescrire 2 grammes d'iodure de potassium par jour, avec embrocations d'onguent mercuriel aux tempes, ce qui est peu de chose ; des mouches de Milan derrière l'oreille, et des instillations d'atropine restées sans effet. Par contre, le malade eut de la diarrhée incoercible et de la stomatite mercurielle dues toutes les deux

à des pilules de protoiodure dont il prenait 5 à 6 par jour ; d'où suspension du traitement en décembre pour le remplacer par des piqûres de morphine en vue de combattre la gastralgie et la diarrhée médicamenteuses.

L'état allant en s'aggravant, le malade entra à Saint-Louis fin janvier 1901, où on lui fit 4 piqûres intramusculaires de calomel et 6 de bichlorure de mercure. Comme les syphilides des membres persistaient et l'état des yeux s'aggravait en tant que douleurs, photophobie, blépharospasme et déchéance de la vision, le malade se dirigea à l'Hôtel-Dieu le 11 mars.

Dès son entrée, celui-ci se trouvant très abattu, en proie à la diarrhée et à sa dyspepsie croissante ainsi qu'à de l'insomnie, on se borna à lui prescrire le régime lacté, des gouttes de laudanum par la bouche, des instillations de collyre d'atropine et des compresses chaudes enveloppées de taffetas gommé en permanence. Sous l'influence de ce traitement, il y eut une réelle détente, la photophobie et le larmolement se sont amendés mais non les douleurs oculaires et péri-orbitaires vives. Aussi, depuis le 11 avril, a-t-on recours aux injections huileuses de biiodure d'hydrargyre et le 2 mai, après 10 de ces injections équivalant en tout à 4 centigrammes de biiodure mercurique d'absorbés, nous constatons une réelle amélioration, en ce sens que les vives douleurs ont cessé presque complètement, que la photophobie et le larmolement ont décréu dans une notable proportion permettant au malade d'ouvrir ses yeux au grand jour, ce qu'il n'avait fait depuis longtemps. Quant à la vision, elle reste à peu près déficiente comme auparavant, mais avec conservation des champs visuels pour le blanc et T normal, ce qui fait espérer qu'il n'y a pas à craindre jusqu'ici de décollement rétinien.

Le traitement, qui a commencé à faire ses preuves, sera continué et, sitôt qu'on obtiendra un apaisement franc, nous nous proposons de pratiquer deux larges iridectomies supérieures qui pourront être utiles.

Si j'ai cité ce cas, c'est surtout pour mettre en garde contre l'insuffisance du traitement classique qui consiste à administrer, au début, le mercure par la voie interne quitte à en venir plus tard aux frictions et aux injections lors de tertiarisme. Cette façon d'agir est d'autant moins justifiée que la syphilis, en apparence la plus bénigne, peut être suivie des manifestations tardives les plus graves. Dès lors, le mieux sera de s'adresser, dès l'apparition du chancre induré, à la médication reconnue la plus active et la plus sûre par les frictions mercurielles et les injections hypodermiques de sels mercuriques solubles, seuls bien dosables et jouissant d'une action thérapeutique certaine en même temps

qu'exemple d'accidents, tels que des abcès locaux, la stomatite, la diarrhée et la présence d'albumine dans les urines. Ajoutons que les injections solubles, ne dépassant pas la dose que nous appellerons médicamenteuse, ont pour effet invariable de relever les forces du malade et d'accélérer la nutrition. D'après cela, tous les méfaits attribués par les antimercurialistes au mercure lui-même reviennent à son mauvais mode d'emploi, celui de son administration par la bouche dont Van Swieten est le plus responsable.

Lorsqu'on est en présence de gommages irido-ciliaires naissantes, où le diagnostic clinique est hésitant à cause de la ressemblance avec des noyaux caséux tuberculeux de l'iris, le traitement par les injections mercuriques avec adjonction des divers topiques n'en est pas moins indiqué. On sait, en effet, aujourd'hui, que le mercure jouit d'une efficacité réelle contre toute manifestation bacillaire avec tendance à la caséification, exemple celle des ganglions et des os.

Je n'insisterai pas sur l'anatomie pathologique des gommages ciliaires dont les éléments histologiques ne diffèrent pas de ceux des gommages en général.

Il s'agit d'amas de cellules rondes qui subissent une fonte colloïde, avec adjonction de cellules migratrices qui, par nécrobiose, se transforment en globules purulents. Le tout se passe aux dépens des tissus normaux au milieu desquels évolue le processus pathologique. De là résultent les perforations de l'iris et de la scléro-cornée au voisinage du limbe, l'altération du vitré et le décollement final de la rétine qui aboutit à l'atrophie du globe.

Pour se rendre compte des altérations graves subies par les yeux, à une période avancée de l'affection, où l'organe est en quelque sorte désorganisé, on n'a qu'à se reporter aux 7 cas étudiés macroscopiquement et histologiquement par Vollaro dans sa monographie citée plus haut; plus deux autres publiés par Hanke et Brixia (*loc. cit.*).

Le malade de Hanke était un homme de 27 ans dont la lésion débute par une iritis, en apparence commune. Bientôt, on aperçut une tumeur d'aspect caséux, rapidement progressive et qui soulevait la sclérotique et la conjonctive. Vu les progrès du mal, on fit l'énucléation, et peu après survinrent d'autres manifestations syphilitiques.

telles que : ulcérations gommeuses à la tête, à l'épine du tibia et une orchite gommeuse droite. L'examen histologique démontra que la tumeur de l'œil était composée d'un tissu granulomateux jeune, infiltré à la périphérie, alors qu'au centre il y avait un commencement de nécrose des éléments morbides, avec destruction des tissus normaux préexistants. La tumeur avait débuté à la partie la plus antérieure d'un des procès ciliaires ; à quoi il s'est ajouté deux autres foyers distincts : l'un dans l'iris, dont les deux tiers de sa surface étaient englobés ; l'autre, qui partait de la base du voile irien, envahissait la partie antérieure du corps ciliaire et la sclérotique sous-jacente et, par une perforation, avait proliféré en plein tissu sous-conjonctival.

L'observation de Brixia est plus complexe. Chez un individu de 48 ans qui avait des *tophi* de la bosse frontale et du tibia droit, plus l'œil gauche amaurotique avec lésions du fond de l'œil, rappelant la rétinite albuminurique, il se montra une gomme du corps ciliaire et du côté interne de la base de l'iris, sous la forme d'une masse grenue, grisâtre, qui s'avancait dans la chambre antérieure. Il fit l'iridectomie, qui fut suivie de l'issue de masses jaunâtres. Le malade ayant succombé peu après, on put examiner les deux yeux avec le résultat que voici : prolifération du tissu conjonctif des membranes internes, et en plus, pour l'œil gauche, des foyers d'infiltration formés de petites cellules ; épaississement de l'adventice des vaisseaux avec simple gonflement de l'intime ; absence complète de cellules géantes. Infiltration autour des nerfs ciliaires et dans les gaines optiques avec atrophie par places des fibres de ce nerf. L'examen des masses excisées, lors de l'iridectomie, fit voir une prolifération avec nécrose partielle des éléments, nulle part il n'existait de foyer caséux.

DU GLAUCOME LIÉ A L'IRITIS SUBAIGUE, DITE INSIDIEUSE

Femme de 61 ans bien portante.

Il y a un an, éruption croûteuse à la nuque d'où est partie une poussée érysipélateuse qui a envahi la face et a offert peu de gravité, mais en laissant subsister un gonflement comme œdémateux des paupières. Deux mois après, iritis ayant débuté par l'œil gauche pour attaquer deux mois plus tard l'œil droit. A partir de ce moment, la vue s'est abaissée progressivement.

Depuis deux mois, la malade s'est aperçue d'un gonflement marqué de la paupière inférieure droite.

État actuel. — Le 18 janvier 1901, la malade se présente une première fois à la clinique de l'Hôtel-Dieu, où l'on constate deux iritis avec des synéchies à peu près totales, s'accompagnant d'hypertension + 1 sur les deux yeux, et on lui prescrit du collyre huileux de pilocarpine.

Le 19 avril 1901, je l'examine à nouveau et je trouve ce qui suit :

A l'œil droit, synéchies iritiques anciennes totales, avec infiltration légère interstitielle de la cornée, sans altération de son épithélium. L'iris apparaît décoloré, la pupille immobile mesure 3 millimètres. La chambre antérieure est à peu près conservée, $T + 1$. D'après la malade, V a commencé à décliner depuis 10 mois, mais depuis un mois, elle ne peut plus se conduire de ce côté.

O. G. Le début des troubles visuels remonte à 8 mois. On y observe les mêmes synéchies totales et $T + 2$. V est réduite à la simple perception des ombres et seulement du côté temporal. Malgré cela, la cornée reste transparente et la chambre antérieure n'est pas moins profonde que du côté opposé.

En un mot, nous assistons ici à une double iritis, insidieuse, plastique, terminée par d'abondantes synéchies et compliquée dans son décours de glaucome subaigu, sans signes congestifs marqués, sans douleurs vives, mais avec rétrécissement du champ visuel progressif du nez vers la tempe, et avec des obnubilations périodiques caractéristiques, coïncidant très certainement avec des élévations successives du tonus, caractères qui tous se rencontrent dans le glaucome chronique qui, dans le cas particulier, se lie à une iritis syphilitique. On peut, d'après cela, se demander si le glaucome dérive directement de l'infection spécifique, auquel cas il doit être envisagé comme primitif, ou bien s'il dépend de l'obstruction des pupilles par des synéchies, et comme tel réputé consécutif.

Sans doute, chacun sait que de Graefe avait envisagé les larges adhérences pupillo-capsulaires comme cause réelle de bien des glaucomes secondaires. Mais, l'observation de tous les jours nous enseigne qu'il n'y a pas de relation étroite entre l'occlusion de la pupille et le glaucome, puisque dans bien des cas ce dernier fait défaut, que son apparition ne correspond pas toujours avec le plus ou moins de cette occlusion, et que même il y a des glaucomes qui ont évolué après une iridectomie faite dans le but de rétablir la communication de la chambre postérieure avec l'antérieure. Nous savons, d'ailleurs, que certains états morbides, l'artério-sclérose en tête, qu'elle soit le produit de l'âge avancé, d'une endo-infection chez nombre de gouteux et d'arthritiques, de l'alcoolisme et de la syphilis en particulier, suffisent pour provoquer le glaucome en dehors de toutes synéchies iritiques. Ce dernier fait a été nettement prouvé par les observations de Samelson.

Or, il était de la plus grande importance chez notre malade de reconnaître quelle pouvait être la nature de l'éruption croûteuse dont le cuir chevelu avait été le siège un an auparavant et à laquelle ont succédé, deux mois plus tard, les iritis à froid, avec adjonction de signes glaucomateux, ce qui n'est pas la règle, il s'en faut, dans les iritis dites torpides appelées encore par d'autres uvéites.

Nous mentionnerons, à ce propos, que chez notre malade on observe actuellement sur le front et les tempes des cicatrices superficielles brunâtres, croûteuses, rappelant la *corona veneris*. De plus, une éruption analogue et qui subsiste encore, s'observe sur le cou et le haut de la poitrine, non accompagnée de démangeaisons, signe caractéristique des éruptions cutanées spécifiques. De ganglions engorgés, il n'existe nulle part, mais on sait que dans la période avancée de l'infection les adénopathies font souvent défaut. De plus, la malade présente, au niveau de la lèvre supérieure et autour des ailes du nez, des boutons hypertrophiques ombiliqués et exulcérés au centre, du volume d'un grain de lentille, rappelant l'acné varioliforme. Sur les membres et le reste du corps, il n'y a rien à signaler. La malade nie qu'elle ait eu de chute des cheveux, de maux de gorge, de plaques dans la bouche pas plus qu'à l'anus et à la vulve.

Mon attention a été appelée sur le gonflement de la paupière inférieure droite, et je n'ai pas tardé à me convaincre qu'il existait là sur les téguments légèrement œdémateux, mais sains et mobiles, une tumeur hésitante, comme fibroïde, ayant le volume d'un œuf de pigeon. Elle était située au niveau du sillon orbito-palpébral et s'étendait du ligament latéral interne au tiers externe de la paupière, avec la base de l'ovoïde tournée en dedans et le sommet en dehors. Cette tumeur adhérait profondément du côté de l'orbite, mais n'effaçait pas le fornix inférieur et ne soulevait même pas la conjonctive, qui avait son aspect normal.

Je pensais, bien entendu, qu'il pouvait s'agir là d'un syphilome, bien que la consistance plutôt dure de la tumeur et l'absence de tout ramollissement fluctuant par places laissassent subsister des doutes. Pour débarrasser le sujet de cette production anormale, on en fit l'ablation.

Le néoplasme n'avait aucune adhérence avec le ligament

suspenseur de la paupière inférieure, ni avec le périoste ou l'os, mais se continuait directement, par des tractus fibreux résistants, avec le tissu graisseux de l'orbite. Sur une coupe faite suivant le grand axe, on aperçoit ces mêmes tractus parcourant, sous forme d'éventail, la masse sans la cloisonner nettement. Entre ces travées, on distingue le tissu néoplasique qui est grenu comme s'il s'agissait d'une glande, partout consistant, non vacuolaire et offrant une coloration gris jaunâtre.

Sur des coupes histologiques faites après durcissement dans le formol à 4 p. 100, passage dans les différents liquides usités en pareil cas, et coloration au carmin pour les unes et à la fuchsine pour les autres, on rencontre les détails suivants :

Des vaisseaux sanguins relativement en petit nombre. La masse principale se trouve constituée par des cellules sarcomeateuses rondes pourvues d'un noyau, et par places des cellules multinucléaires géantes dont il est difficile d'expliquer la présence, étant donnée l'absence de rapports de la tumeur avec le squelette. Nulle part, il n'y avait d'éléments granulaires ou de liquéfaction colloïde pouvant justifier l'idée qu'il s'agissait d'une gomme. Dès lors, cette tumeur mérite d'être considérée comme surajoutée et non connexe avec les manifestations syphilitiques des yeux et des téguments.

La malade, revue six semaines plus tard, offrait une amélioration sensible de la vision, grâce aux injections huileuses de biiodure et à l'emploi continu du collyre huileux d'ésérine. Cela n'empêche pas qu'il faille peut-être recourir un jour à l'iridec-tomie ou à une large sclérotomie à la pique, parfaitement faisable ici à cause des synéchies totales de l'iris ou cristallin.

A l'observation qui précède nous pouvons ajouter celle d'un homme de 34 ans de notre pratique privée, qui est venu nous consulter également pour une iritis insidieuse de l'œil gauche et qui, deux ans auparavant, avait eu une infection syphilitique diagnostiquée et traitée par un spécialiste des hôpitaux au moyen des pilules de protoï-odure. Lorsque nous le vîmes pour la première fois, il offrait tous les signes d'une iritis subaiguë non douloureuse, avec des synéchies partielles et légère tension du globe, T + 1. Nous lui prescrivîmes les injections intramusculaires aux lombes d'huile au biiodure de mercure à 4 p. 1000, les applications de compresses chaudes enveloppées et des instillations

d'huile éserinée à 1 p. 1.000, faites matin et soir; l'avertissant que si, sous peu, l'état hypertone de son oeil ne se modifiait pas, il faudrait recourir à une sclérotomie. Comme il arrive assez souvent en pareil cas, le malade a jugé à propos de s'adresser ailleurs, et cette fois il fut soumis à des injections sous-conjonctivales de sublimé, à l'administration du sirop de Gibert et à une dizaine de frictions mercurielles au front et à la tempe; avec la recommandation d'instiller alternativement des gouttes d'atropine et de pilocarpine dans l'oeil malade. Voyant que son mal au lieu de s'amender s'aggravait, il revint nous voir tout dernièrement après trois mois de fugue et nous constatâmes ce qui suit:

Sclérotique légèrement hyperémie avec cercle périkératique. La cornée, absolument claire lors de notre premier examen, était devenue opalescente, particulièrement dans sa moitié inférieure, où l'on aperçoit un large triangle isocèle à sommet dirigé du côté de la pupille. Dans la profondeur, on aperçoit un fin pointillé partie blanchâtre, partie noir pigmentaire, appliqué contre la face postérieure de la membrane de Descemet, ce qui est propre à l'iritis séreuse. Chambre antérieure profonde occupée par un hyphéma modéré dont il y aurait eu une série récidivante avec cette particularité que le sang s'y épanchait brusquement et se résorbait vite au bout de peu de jours. Bien que le malade ait cessé de faire usage de l'atropine depuis deux semaines, la pupille demeure large au point de mesurer 5 à 6 millimètres de diamètre. De plus, elle est immobile, fixée qu'elle est au cristallin par de larges synéchies pigmentaires totales.

Le tonus mesure cette fois + 2 à + 3 et la vision se trouve réduite au point que le malade ne compte les doigts qu'à 25 centimètres de distance et seulement en bas et en dehors. De temps à autre, il éprouve un brouillard périodique mais pas de stéphanopsie colorée. L'examen ophtalmoscopique est rendu impossible par suite du trouble grisâtre du vitré.

En résumé, chez ce malade nettement syphilitique et insuffisamment traité, tant au début de sa syphilis que depuis, nous assistons à l'apparition, deux ans après l'infection, d'une iritis insidieuse sans réaction notable, mais qui, dès le début, s'est accompagnée d'hypertonie n'ayant fait que s'exagérer depuis.

Ici encore, pour expliquer le glaucome concomitant, point n'est besoin d'invoquer l'occlusion de la pupille par des syné-

chies, puisque dès le début, alors qu'il n'y avait pas encore des adhérences, le tonus avait commencé par s'élever comme cela est fréquent dans l'iritis séreuse. Nous en concluons qu'ici l'infection syphilitique est directement justiciable du glaucome et des poussées répétées d'hyphéma; le tout dérivant de l'action bien connue du virus sur les parois vasculaires.

Ce fait nous met en mémoire ce qui s'est passé dans un autre ordre d'infection, la blennorrhagie. Un de nos jeunes clients de 30 ans contracte la blennorrhagie compliquée de rhumatisme polyarticulaire subaigu à répétition et des plus douloureux. Un an après, alors que l'écoulement urétral s'était réduit à l'état de goutte militaire, le malade fut pris brusquement d'iritis des plus violentes de l'œil gauche, avec dépôt fibrino-hématique abondant dans la chambre antérieure. En même temps, survint de l'endocardite avec insuffisance mitrale brusque. L'iritis, accompagnée de douleurs violentes et d'insomnie, ne céda qu'à une saignée des plus profuses obtenue par des sangsues appliquées à la tempe, alors que, tout au début, les instillations d'atropine, les compresses chaudes, le salicylate de soude, la quinine, les injections de morphine à la tempe et les divers hypnotiques étaient restés sans effet.

SYPHILIS CÉRÉBRALE SIMULANT UNE PARALYSIE GÉNÉRALE. ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE. DYSARTHRIE. PARALYSIES OCULAIRES. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE IMPORTANTE DES TROUBLES OCULAIRES.

Par **E. BRISSAUD** et **A. PÉCHIN**

L'observation que nous rapportons paraîtra, nous l'espérons, intéressante à plusieurs titres. D'abord il s'agit d'un cas d'encéphalopathie dont le diagnostic est resté quelque temps incertain. On admettra que l'hésitation était permise, bien que le malade présentât tous les symptômes d'une paralysie générale arrivée à la période d'état : phénomènes somatiques, phénomènes psychiques, rien ne manquait à cet ensemble de troubles qui habituellement permet de reconnaître à distance la maladie con-

firmée. Nous nous sommes trouvés par conséquent en présence d'un de ces problèmes cliniques qui mettent le plus directement en cause la responsabilité du médecin. Si nous ne nous sommes pas prononcés du premier coup, nos doutes seront compris, — même approuvés, — par tous ceux qui ont hésité devant des difficultés du même ordre, et certainement ce ne sont pas des aliénistes qui nous jetteront la première pierre. Il ne suffit pas, lorsqu'on ajourne prudemment un tel diagnostic, de formuler des craintes vagues ou même de parler avec des réticences plus ou moins significatives. Les parents demandent au médecin d'exprimer son opinion, et ils la veulent immédiate et catégorique, sur un état morbide dont les suites lointaines, si graves qu'elles soient, passent au second plan. Car la situation exige des mesures de précaution urgentes, visant non seulement la personne malade, mais la famille ou la collectivité que cette personne représente. Les conséquences d'un diagnostic erroné peuvent être à cet égard désastreuses, irréparables.

Or le médecin doit commencer par refuser le rôle de juge infaillible qu'on ne lui impose que dans les grandes occasions, c'est-à-dire lorsque surgissent des questions d'argent. Il faut qu'il tempore quand même, et il le peut sans rien sacrifier ni rien compromettre.

Le syndrome de la paralysie générale, chez notre malade, n'était pas cependant d'une absolue pureté. Plus exactement, il péchait non par défaut, mais par excès. Trop de phénomènes somatiques et surtout, parmi ceux-là, trop de symptômes cérébraux insolites étaient venus s'ajouter aux signes de la véritable péri-encéphalite diffuse. Le principal disparaissait sous l'accessoire. Bientôt, cependant, *certaines combinaisons de paralysies oculaires nous laissèrent supposer que les lésions prédominaient à la base de l'encéphale* ; et, quoique les auteurs aient déjà maintes fois signalé des complications de ce genre, soit tout à fait au début, soit à la période terminale, nous ne pouvions perdre de vue ce fait que, dans la paralysie générale authentique, les lésions fondamentales et primitives de la convexité ne souffrent guère l'ingérence ou le voisinage des processus syphilitiques (scléreux ou gommeux) de la base. Il y a là une sorte d'incompatibilité relative que l'enquête diagnostique ne saurait négliger.

Un autre point de vue méritait encore de nous arrêter. Celui-là est d'ordre purement ophtalmologique. Une fois admise la lésion syphilitique de la base, il s'agissait de localiser cette lésion dont les manifestations extérieures consistaient en des troubles fonctionnels multiples et en apparence contradictoires. Enfin il fallait bien à un moment donné se décider à formuler un pronostic.

Donc voici l'histoire du malade :

M. C..., âgé de 43 ans et demi, dirige un grand établissement financier. C'est un homme de taille moyenne, bien constitué, très intelligent, très actif. Il parle couramment le français, l'anglais, l'allemand, l'italien, le portugais et l'arabe.

Ses responsabilités matérielles sont énormes ; il les a toujours supportées sans la moindre défaillance. Il n'a jamais été éprouvé par le malheur, ni par aucun accident grave de santé ; mais il a eu une blennorrhagie assez sérieuse à 18 ans et il a contracté la syphilis en 1877 ; cette syphilis a été soignée.

En 1898, par conséquent 21 ans après le chancre, survinrent pour la première fois des céphalées localisées au côté gauche et particulièrement à l'os temporal et à la région postérieure du pariétal.

Le 22 juillet, le matin, en ouvrant son courrier, le malade s'aperçut qu'il avait peine à comprendre ce qu'il avait sous les yeux ; les caractères d'écriture devenaient troubles. Il s'émut de cet état, appela auprès de lui un de ses subordonnés et, à ce moment même, il eut une attaque de scotome scintillant qu'il décrit très bien (lignes brisées et lumineuses) ; cette attaque fut suivie rapidement d'une crise d'épilepsie jacksonnienne.

Pendant plusieurs semaines la santé redevint satisfaisante ; mais la céphalée, qui avait momentanément disparu, ne tarda pas à réapparaître, accentuée surtout dans les régions sus-orbitaire et temporale gauches.

Le 18 septembre il eut une aura brachiale droite pendant qu'il lisait le journal ; les caractères se troublèrent, et alors apparut le phénomène décrit sous le nom d'*écriture en miroir* ; le malade se rendait parfaitement compte qu'il distinguait les caractères d'imprimerie et les mots comme vus à l'envers : *les lettres étaient retournées comme si elles étaient vues dans une glace*. Dix minutes environ après cette aura, se déclarait la deuxième crise épileptique. C'est alors que le malade quitta ses fonctions pour aller se reposer en Egypte et y suivre le traitement qui lui fut prescrit. L'accalmie ne fut pas de longue durée ; le 10 novembre nouvelle crise (la 3^e). Celle-ci fut précédée de troubles du langage, d'aphasie motrice. Nous n'avons pas sur ces troubles des renseignements absolument exacts ; mais, d'après ceux dont nous avons été témoins depuis le retour du malade, il semble bien

que déjà, lors de cette troisième crise, le langage de réception n'avait pas été atteint ; il n'y a pas eu d'aphasie sensorielle. Dans le langage d'émission, il y eut donc seulement perte du langage articulé.

Pendant les quatre mois suivants la santé fut satisfaisante, et un travail intellectuel assidu put être continué pendant deux mois. Le 23 mars 1899 l'*aphasie motrice* réapparut, transitoire, et suivie presque aussitôt d'une crise épileptique (la 4^e). Le malade se remit encore assez vite. Le 1^{er} juin suivant, *hallucinations de l'ouïe* ; le malade entend parler autour de lui, il entend toucher du piano, alors que personne ne parle et ne fait de musique : cette *aura auditive* est suivie de la 5^e *crise épileptique*. Dès lors le mal paraît s'aggraver ; le retour à la santé n'a pas lieu comme après les crises précédentes ; l'embarras de la parole persiste et le 10 juillet a lieu la 6^e *crise*. On se décide alors à rentrer à Paris. Le voyage dure quarante-huit heures. Le 14 juillet, à peine arrivé, le malade a encore une attaque, la 7^e. A cette date, le malade est examiné par MM. Ballet et Brissaud ; il est encore sous le coup de la dernière crise épileptique. Il a l'air étonné, presque hébété ; sa physionomie est naïvement triste. Il marche lentement, se promenant dans la chambre sans savoir pourquoi il marche, du moins sans but, avec des arrêts et des départs que rien n'explique. Aux questions très simples qu'on lui adresse et qu'il écoute attentivement, comme s'il avait peine à les comprendre, il répond par un langage inintelligible, bredouillé, fait de syllabes entrecoupées par une sorte de murmure à voix basse. Sa femme nous dit qu'elle croit reconnaître des fragments de mots portugais et de mots arabes. Mais rien que pour dire *oui* et *non* en français, l'articulation a la monotonie et la série d'échos répétés qui sont si caractéristiques de la *dysarthrie paralytique*. Lorsque le malade parle, ou veut parler, les contractions des muscles des lèvres se font seulement par moments, avec des tressaillements et de petites secousses. Lorsqu'il tire la langue, on distingue aussi parfois quelques mouvements fibrillaires, mais ce n'est pas le tremblement vermiculaire de Baillarger. La projection de la langue hors de la bouche est vive et comme secouée. Lorsque le malade cesse de parler, sa physionomie redevient inerte. On ne peut lui faire prononcer distinctement le mot *artilleur* ; il commence *arti*, et la suite, indéfiniment prolongée, est un bredouillement incompréhensible. Il sait cependant ce qu'on attend de lui et il essaye plusieurs fois de prononcer le mot demandé, il est très malheureux de n'y pas réussir, mais son impatience ne dure qu'un instant.

Il exécute tous les gestes qu'on lui indique, pourvu qu'on ébauche le geste en lui montrant ce qu'il a à faire. Tous ses mouvements sont lents et tremblés, et alors son visage exprime une sorte d'inquiétude qui paraît signifier qu'il n'est pas bien sûr que ce qu'il fait est ce qu'on le prie de faire. On lui donne un crayon, du papier et un buvard, et on lui dit d'écrire ses noms et adresse ; il commence et les caractères sont tremblés, puis il s'arrête ou bien continue par un bafouillage graphique, où il est impossible de supposer la moindre intention.

Les pupilles sont larges et un peu inégales.

Les réflexes sont exagérés avec clonus provoqué bilatéral, surtout du côté droit.

En présence de cet état et en considération des attaques convulsives précédentes, des périodes alternantes de troubles cérébraux et de rémissions, il fallait se demander si la maladie ne pouvait pas être déjà considérée, sinon comme une paralysie générale du type le plus habituel, du moins comme une de ces formes de paralysie générale qui débutent par le scotome scintillant, la céphalée et les ictus épileptiques.

D'ailleurs nous avions affaire à un entourage très avisé, très au courant des psychopathies, encéphalopathies et névroses, et l'on nous demandait catégoriquement :

« Est-ce la paralysie générale ? ou bien est-ce une maladie qui peut guérir ? » car on savait très bien que la paralysie générale ne guérit pas, et l'on nous disait que de notre diagnostic dépendaient des résolutions de la plus haute importance.

L'un de nous revit le malade le lendemain. L'hébétude qui avait pu être considérée, lors de l'examen précédent, comme un effet persistant du récent ictus, avait disparu. La parole était relativement plus libre, mais elle avait, cette fois, au lieu d'un bredouillement informe, les caractères les mieux accentués du parler des paralytiques généraux. La physionomie exprimait encore une certaine mélancolie, mais avec une nuance de douceur et de bienveillance. La céphalée avait disparu. Le malade désirait reprendre ses habitudes et ses fonctions. Ce jour-là, à n'en juger que sur l'ensemble et non sur l'analyse de chacun des symptômes déjà énumérés, le diagnostic de paralysie générale se confirmait.

Jusqu'au 22 juillet, il n'y eut pas d'attaque d'épilepsie jacksonienne proprement dite, mais des états de malaises répétés comme des crises de petit mal, et pendant ce mois de juillet l'aphasie motrice persista ; elle avait été surtout accusée et presque absolue pendant les jours qui suivirent les crises des 14 et 22 juillet.

Ce dernier jour survint une *parésie du membre supérieur droit*. Cette parésie s'était déjà ébauchée en juin dernier ; le malade se servait difficilement de son bras et mettait de la maladresse dans tous ses mouvements.

Dès son retour à Paris, le malade fut soumis aux injections intramusculaires d'huile biiodurée ; les crises et les malaises cessèrent presque aussitôt, ainsi que l'aphasie motrice qui n'a pas reparu ; le bras droit recouvra l'intégrité de ses mouvements. En somme, la situation s'améliora considérablement, et *c'est alors que se manifestèrent les accidents oculaires dont la description va suivre et qui nous permirent d'éliminer, une fois pour toutes, le diagnostic de paralysie générale.*

En effet, au commencement du mois d'août, survint une diplopie

sans strabisme apparent : ce dernier devenait visible seulement en septembre, et deux mois et demi plus tard (15 octobre) la paralysie complète de la 6^e paire droite se compliquait de ptose légère de la paupière supérieure droite et de mydriase du même côté. Le malade est emmétrope et a une insuffisance d'accommodation de l'œil droit de trois dioptries : donc, *parésie partielle et incomplète de la 3^e paire*. Pas d'altération du fond de l'œil. Vision normale. *Les réflexes iriens sont faibles, le réflexe accommodateur surtout est peu sensible*. Les réflexes iriens de l'œil gauche sont conservés. La 4^e paire est intacte. L'œil droit cligne beaucoup plus souvent que le gauche. C'est un *clignement unilatéral* d'autant plus net qu'on n'attire pas l'attention du malade sur le phénomène.

Le malade présente en outre une *parésie faciale droite et une déviation complète de la lèvre à gauche*. Les membres inférieurs n'ont jamais été atteints. Pas de troubles psychiques. La sensibilité gustative, la mobilité de la langue, sont normales. Tous les mouvements du maxillaire inférieur sont conservés ; par conséquent intégrité des nerfs lingual, glosso-pharyngien, grand hypoglosse et de la branche motrice du trijumeau.

La cause de ces accidents apparaît avec évidence ; il s'agit d'effets éloignés, tardifs de la syphilis contractée il y a 22 ans. L'âge, les antécédents pathologiques et aussi la marche de l'affection, et surtout ses rémissions répétées, rendent ce diagnostic indiscutable. Il n'est pas douteux que la syphilis cérébrale a déterminé des lésions basales et surtout de l'artérite, notamment de l'hexagone de Willis, et, par ce fait, associé par ses lésions bulbo-protubérantielles, des symptômes cérébraux avec des symptômes oculaires (1).

Dans toutes les observations, la céphalée apparaît comme symptôme prémonitoire. Notre malade n'a pas fait exception à cette règle ; dans les deux ou trois mois qui ont précédé la première crise d'épilepsie jacksonienne, il a souffert d'une céphalée

(1) L'époque d'apparition des accidents syphilitiques cérébraux est variable : 3 mois dans le cas de Jean Duclos (1) ; 6 mois dans celui de Mauriac (2) ; Spillman (3) a constaté ces accidents cérébraux à 8 mois ; Brault (3) à 10 mois ; Lancereaux (3) à 6 ans ; Uhthoff (4) de 4 à 10 ans ; Collin (5) à 16 ans. D'après ces chiffres nous voyons que notre cas avec une syphilis datant de 22 ans mérite d'être noté.

(1) *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1896.

(2) *Archives de médecine*, juin 1889.

(3) *Annales de syphiligraphie*, 1886.

(4) *Von Graefe's Arch.*, t. XXXIX.

(5) *Medical Record*, 1896, p. 687.

assez intense, à forme hémicranienne, du côté gauche. Cette première crise a été précédée immédiatement d'un phénomène qu'il décrit très bien et dont l'apparition bien nette aidera à préciser la séméiologie encore incertaine du scotome scintillant. L'aura débuta par un trouble de la vision, pendant la lecture d'une lettre: les caractères de l'écriture se serrèrent les uns contre les autres, la vision disparut *de droite à gauche, sorte d'hémianopsie droite* à laquelle succédèrent bientôt les ténèbres, au milieu desquelles il vit des lignes brisées scintiller, des ondulations lumineuses en forme de zigzag.

Les récits très circonstanciés et la description si remarquablement exacte que nous faisait notre malade pouvaient encore nous laisser dans le doute. Dans les cas graves d'encéphalopathie et notamment au début de la paralysie générale, la *migraine ophthalmique dite accompagnée* se complique d'autres symptômes cérébraux graves, et tel était précisément le cas. Chez notre malade, le scotome scintillant avait été suivi d'un accès d'épilepsie jacksonnienne d'une durée de trois quarts d'heure; cet accès avait inauguré d'une façon soudaine et terrible les accidents graves qui se déroulèrent à partir du mois de juillet 1898.

Depuis cette époque, le malade a eu en quinze mois sept attaques d'épilepsie jacksonnienne avec aphasie motrice (dysarthrie); et, pour témoigner de la dissémination du processus pathologique, à ces troubles sont venus s'ajouter en dernier lieu des accidents paralytiques des 3^e, 6^e, 7^e et 10^e paires.

Un pareil tableau symptomatique n'a rien qui puisse surprendre, étant donnée la prédilection de l'artérite syphilitique pour les artères cérébrales, en particulier les artères de la base. La notion anatomo-pathologique de l'artérite, jointe à la notion anatomique de la terminaison spéciale des petites artères terminales, permet de prévoir quelles innombrables variétés de types cliniques on peut observer. A ce processus d'artérite syphilitique il y a lieu d'ajouter le processus scléro-gommeux qui peut envahir les régions corticales ou la base de l'encéphale.

Les crises épileptiques qui se succèdent avec des intervalles de plusieurs mois, pendant lesquels le retour à la santé semble être parfait, la disparition de la monoparésie brachiale droite, l'aphasie motrice transitoire (dysarthrie) et le scotome scintillant paraissent bien devoir procéder de troubles circulatoires dus à

l'artérite oblitérante et momentanée de l'artère sylvienne gauche. Des lésions définitives des noyaux bulbaires par ischémie prolongées, ou bien une lésion scléro-gommeuse de la base de l'encéphale à laquelle peut se surajouter de la péri-artérite des artères de l'hexagone de Willis et des vaisseaux qui en partent, lésion scléro-gommeuse intéressant le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe, quelques fibres du facial et le vago-spinal droits, expliqueraient la paralysie partielle et incomplète de la 3^e paire, la parésie de la 7^e, la paralysie de la 6^e et enfin la paralysie des muscles du voile du palais.

Contrairement à ce qui a été écrit, le facial n'innervait pas le voile du palais. Les muscles du voile, ainsi que l'a soutenu récemment M. Lermoyez (1), seraient innervés par le vago-spinal; seul le péristaphylin externe recevrait son innervation de la branche motrice du trijumeau. Mais chez notre malade la branche motrice de la 5^e paire paraît intacte, car les ptérygoïdiens interne et externe ont conservé leur innervation et de plus l'acuité auditive étant intacte à droite implique l'intégrité du péristaphylin externe. Le vago-spinal serait donc suffisamment touché pour déterminer seulement la déviation du voile du palais et rien de plus.

Le blépharospasme intermittent s'expliquerait également par une lésion bulbaire. Les causes habituelles du blépharospasme manquent totalement ici. Il n'y a ni photophobie, ni lésion conjonctivale, ni lésion cornéenne qui puissent être invoquées comme provocateurs du spasme orbiculaire. Le muscle de Horner est hors de cause, les voies lacrymales sont intactes, fonctionnent normalement; il n'y a pas ici de larmoiement qui provoque le spasme. Le muscle de Müller, dont le spasme ou la paralysie impliquerait une lésion du grand sympathique, ne peut davantage être incriminé, car nous n'observons pas le resserrement ou la dilatation de la fente palpébrale et un certain degré d'enophtalmie ou d'exophtalmie qui accompagneraient ces états spasmodiques ou paralytiques. Nous n'avons pas non plus constaté les signes dits de Stellvag et Graefe qu'on rencontre souvent dans le goitre exophtalmique et dans la période préataxique du tabès. Donc, nous devons écarter la participation du muscle de Müller.

1) *Presse médicale*, 7 mai 1898.

Mais une lésion bulbo-protubérantielle, de laquelle relèvent déjà les paralysies du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, va simplifier en la complétant la pathogénie des accidents spasmodiques de l'œil droit. Admettons — et rien ne s'y oppose — une lésion irritative des noyaux des 7^e et 3^e paires ou, si les noyaux sont indemnes, de quelques fibres des branches qui innervent le muscle orbiculaire et le releveur de la paupière. Un léger ptosis permanent indique déjà une altération définitive de certaines fibres, et la lésion hémorragique ou nécrobiotique, ou scléro-gommeuse, ou autre peut irriter d'autres fibres de la 3^e paire, le noyau ou les fibres de la 7^e et nous avons ainsi une explication rationnelle du blépharospasme intermittent (1).

Chez notre malade une lésion bulbo-protubérantielle suffirait à expliquer tous les symptômes, même en l'absence d'une lésion de l'artère sylvienne, lésion probable, mais non certaine, due à une méningite basale gommeuse ou à une artérite syphilitique évoluant dans le parenchyme bulbo-protubérantiel.

En ce qui concerne la paralysie oculaire, nous ferons remarquer qu'elle pourrait être, à la rigueur, d'origine musculaire et non nerveuse; dans ces *paralysies myopathiques* on a constaté presque toujours une dégénérescence parenchymateuse et une prolifération interstitielle musculaire. Nous nous empressons

1) Ce blépharospasme d'origine bulbaire se trouve légitimé par les recherches expérimentales de M. Roger (1). Avec MM. Cadiot et Gilbert M. Roger a observé une chienne de 7 ans qui, depuis l'âge de 16 mois à la suite de « la maladie » était atteinte d'un tic de la face, affection improprement appelée *chorée du chien*. Il existait 35 à 40 convulsions par minute. Les convulsions, qui ne disparaissaient pas pendant le sommeil, se reproduisaient d'une façon régulière et rythmique. A chacune de ces secousses, l'oreille était portée en arrière et l'œil se fermait légèrement, la lèvre supérieure se levait et se plissait, la commissure labiale était attirée en arrière. L'animal étant chloroformé, les expérimentateurs détruisirent successivement l'hémisphère gauche, puis le droit, détachèrent ensuite le cervelet. Malgré cela, les symptômes sont restés les mêmes. La protubérance fut détruite et le tic a persisté. Alors le bulbe fut attaqué, et, à ce moment, la respiration et la circulation continuant, le tic a cessé. A l'autopsie, on a constaté qu'on avait détruit très exactement et en dernier lieu le noyau bulbaire du facial. Ainsi ce tic avait un point de départ bulbaire. Ces données expérimentales nous ont été fournies par M. le professeur agrégé Roger avec une obligeance dont nous le remercions vivement.

(1) *Revue de médecine*, 1890, p. 431.

d'ajouter que, dans notre cas, le processus myopathique n'est pas vraisemblable en raison même des accidents concomitants.

Pouvions-nous recourir à l'hypothèse d'une lésion corticale pour expliquer tous ces phénomènes oculaires ? Il eût fallu admettre une lésion siégeant à gauche, intéressant l'élévateur de la paupière supérieure pour déterminer une blépharoptose cérébrale et intéressant surtout le noyau cortical du moteur oculaire externe droit, lésion s'étendant aussi au centre cortical de la III^e paire, l'*hémio-oculomoteur* de Grasset ? Mais une pareille lésion eût certainement entraîné de la paralysie conjuguée des deux yeux, paralysie qui fait défaut ici. Puis cette lésion, elle n'expliquerait pas la paralysie des muscles intrinsèques de l'œil droit. Avec une lésion corticale gauche nous aurions observé une paralysie de la VI^e paire droite et une paralysie de la III^e paire gauche, toujours d'après la semi-décussation admise par Grasset. Enfin, il faut bien le reconnaître, ce centre cortical, au niveau du pli courbe, n'est pas reconnu par tous les auteurs.

W. Uhthoff (de Cologne), dans un mémoire très important (1) sur ce sujet, a noté dans 100 observations personnelles de syphilis cérébrale 10 fois la paralysie de la III^e paire. Six fois elle était bilatérale. Dans 150 autres observations non personnelles, il a trouvé cette paralysie 56 fois ; 22 fois elle était bilatérale et 12 fois elle se compliquait de paralysie croisée des membres inférieurs. Cet auteur fait remarquer que quelquefois les constatations anatomo-pathologiques étaient apparemment en désaccord avec les symptômes observés du vivant du malade ; ainsi le tronc du moteur oculaire commun lui a paru *atteint uniformément et dans sa totalité*, à la base du cerveau, alors qu'on avait constaté une *paralysie incomplète de la III^e paire*, paralysie complète ou partielle pour quelques muscles seulement, non pour tous. D'autres fois, alors qu'il s'agissait d'une paralysie bien distincte des muscles intrinsèques ou extrinsèques, et que devant une pareille dissociation bien tranchée au point de vue clinique on pouvait se croire autorisé à reporter la lésion dans le bulbe en la localisant soit dans le groupe antérieur (muscles ciliaire et irien), soit dans le groupe inférieur (muscles

(1) *Von Graefe's Arch.*, t. XXXIX. Recherches sur les troubles oculaires accompagnant la syphilis de l'encéphale.

extrinsèques), adaptant ainsi le diagnostic topographique à la symptomatologie, on constatait seulement une lésion basale qui vraisemblablement aurait dû englober toutes les fibres et qui pourtant, au hasard d'une évolution pathologique, avait su faire une sélection entre certaines fibres, lésant les unes, respectant les autres, et avec une incroyable habileté, mieux que ne l'aurait fait une minutieuse dissection. Cette remarque d'Uhthoff, faite également par Marina et Bach (1), mérite l'attention. Et rien ne vient la contredire, elle nous mettra désormais quelque peu en garde contre les diagnostics topographiques trop rigoureusement déduits de l'analyse clinique. Dans les observations d'Uhthoff, il s'agissait le plus souvent de névrite ou périnévrite gommeuse, avec ou sans méningite basale, et de compression ou de destruction des troncs nerveux par des néoformations syphilitiques. Rarement l'atrophie simple était en cause.

Dans la statistique du même consciencieux observateur nous trouvons 3 fois sur 100 la paralysie de la VI^e paire ; 2 fois elle était bilatérale. Dans les 150 observations non personnelles, la paralysie de la VI^e paire est notée 26 fois ; 5 fois elle était bilatérale et 1 fois compliquée d'hémiplégie croisée.

La paralysie de la IV^e paire existait 2 fois dans les 100 observations personnelles et 6 fois dans les 150 autres cas.

Elle n'existait pas chez notre malade.

Jean Duclos (2) a rapporté une observation de paralysie syphilitique du moteur oculaire externe et du facial qui a assez d'analogie avec notre cas où nous voyons également les VI^e et VII^e paires intéressées. Chez le malade de M. Duclos, les paralysies étaient croisées ; il y avait paralysie du moteur externe droit avec paralysie faciale gauche, tandis que nous constatons ici les paralysies oculaire et faciale *situées du même côté*. Le malade de Duclos offrait en outre ces deux particularités bien dignes

(1) ALESSANDRO MARINA, *Frantz Deutiké*. Ed. Leipzig et Vienne, 1896. Sur les paralysies oculo-motrices multiples et leur rapport avec les maladies qui les déterminent, en particulier les maladies nerveuses. Voir analyse de Morax in *Annales d'oculistique*, V, CXX, p. 308.

BACH, Des paralysies des muscles oculaires et des troubles du mouvement pupillaire. Etude expérimentale et anatomo-pathologique. *Société de Heidelberg*, 1897, et *Von Graef's Arch.* 1898.

(2) *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1896.

d'être notées : l'apparition très précoce des accidents paralytiques et la guérison de ces accidents en *trois mois, avant la disparition de la roséole*. Dans une observation de Gajkiewicz (1) nous relevons également une paralysie des VI^e et VII^e paires droites ; il y avait en outre une paralysie croisée du membre supérieur gauche. M. Thomas (2) a observé un cas de syphilis cérébrale chez un homme de 33 ans atteint de paralysie de la VI^e paire droite avec parésie hémiplegique droite associée à une paralysie des III^e et IV^e paires gauches. L'observation de M. Collin (3) a de nombreuses analogies avec la nôtre. Son malade âgé de 39 ans, syphilitique depuis 16 ans, avait une parésie des III^e, VI^e et VII^e paires gauches avec de la dysarthrie.

Malgré l'amélioration notable qui s'est produite chez notre malade à la suite du traitement spécifique le pronostic reste grave, d'autant plus grave que les accidents relèvent de lésions plus diffuses et par conséquent impliquent un processus d'artérite syphilitique plutôt qu'une lésion gommeuse basale unique et bien localisée. Or c'est lorsqu'il s'agit de cette dernière lésion qu'on peut espérer une guérison. Dans le cas, au contraire, de lésions mixtes et surtout d'artériopathie syphilitique, les lésions sont plus diffuses, les noyaux bulbo-protubérantiels, irrigués par de fines artérioles terminales, courent un danger permanent et tout à coup une situation désespérée peut succéder à un état relativement satisfaisant.

Nous devons d'autre part déclarer que, malgré les réserves de notre pronostic, l'amélioration s'est prolongée jusqu'à ce jour (novembre 1901) et que notre ex-malade a repris son existence, avec toutes les occupations, préoccupations et fatigues qu'elle comporte, *comme s'il n'avait jamais rien eu*.

(1) *Gaz. Karška*, 2 et 3, 1895.

(2) *The Johns Hopkins Hospital Reports*, août 1891, n° 6, p. 469.

(3) *Medical Record*, 16 mai 1896.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Augenheilkunde.

Vol. XLIII.

Analysé par le docteur **Henri Coppez** (Bruxelles).**J. MELLE.** — *Sur l'histologie des cicatrices consécutives à la sclérotomie postérieure.*

On sait que Terrien (1), ayant étudié histologiquement un œil glaucomateux, énucléé après une sclérotomie antérieure et deux sclérotomies postérieures, a trouvé que la plaie sclérale n'était pas cicatrisée après 18 jours. La choroïde et la rétine étaient plus rétractées que la sclérotique, le vitré faisait saillie par la plaie. L'insuccès ne dépendait donc pas de l'occlusion de la plaie, mais de l'interposition du vitré. Köstner a rapporté une observation analogue.

Fuchs a remarqué depuis longtemps que la perle de corps vitré qui fait hernie par la brèche de la sclérotomie postérieure devient cartilagineuse au bout de quelques jours, au moment précisément où la pression remonte.

L'auteur rapporte deux observations : 1^o Homme de 66 ans. Glaucome aigu depuis dix jours. Iridectomie infructueuse. Sclérotomie dix jours plus tard. Énucléation trois mois après. La cicatrice sclérale est, même microscopiquement, à peine décelée par une trainée de noyaux. La choroïde et la rétine présentent une perte de substance plus considérable, comblée par un tissu cicatriciel.

2^o Homme de 55 ans. Décollement de la rétine. Ponction du décollement Six mois plus tard, accidents glaucomateux. Énucléation. Sarcome de la choroïde. La plaie sclérale offre absolument le même aspect que dans le premier cas.

MAKLAKOFF JUNIN. — *Sur la bactériologie de l'inflammation purulente chronique des glandes de Meibomius.*

L'auteur a observé le cas suivant dont il n'a pas retrouvé l'analogue dans la littérature. Cartilages tarses plus épais que normalement; dilatation des ouvertures des glandes de Meibomius avec issue de pus. Marche de l'affection essentiellement torpide et chronique,

(1) Cf. ces Archives, 1899, p. 69.

Aucune modification en cinq ans. En outre, rhinite atrophique ozéneuse.

L'examen bactériologique démontra la présence du bacille de l'ozène dans le pus des glandes de Meibomius.

RUD. SCHILLING. — *Contribution à la pathologie des anomalies vasculaires et des stries de la rétine.*

Travail des plus intéressants et méritant une analyse détaillée. L'auteur rapporte deux cas où les vaisseaux rétinien étaient particulièrement tortueux, avec formation de stries. Passant ensuite en revue les différentes observations analogues qu'il a pu recueillir dans la littérature, il émet les considérations suivantes :

1^o SINUOSITÉ VASCULAIRE. — Cette anomalie peut être congénitale ou acquise, et alors elle dépend d'une affection locale ou générale. On trouve, d'ailleurs, des vaisseaux tortueux à l'état physiologique, comme le font observer Mauthner, Schmidt Rimpler, Schweigger.

Signes différentiels de la sinuosité congénitale et de la sinuosité acquise. — Pour Leber, dans la forme congénitale, les vaisseaux demeureraient toujours dans le plan rétinien. Il est difficile de dire jusqu'à quel point cette assertion est exacte. Si les vaisseaux rétiens deviennent tortueux, la direction des lacets dépend des résistances qui s'appliquent sur ces vaisseaux. La sclérotique est rigide et invariable, mais il n'en est pas de même du corps vitré. Si, à l'état normal, celui-ci s'oppose à toute inflexion des vaisseaux, à l'état pathologique, il peut devenir le siège d'exsudats ou d'épanchements sanguins, lesquels diminueront sa résistance et permettront aux vaisseaux d'abandonner le niveau rétinien. L'hypothèse de Leber ne tient compte ni des vestiges de l'artère hyaloïde ni des anses vasculaires juxtapapillaires, dues peut-être à un défaut de résistance du corps vitré, par persistance d'un canal de Cloquet de largeur anormale. On a signalé en outre un grand nombre de sinuosités acquises, où les vaisseaux sinueux demeureraient à leur niveau normal.

On ne peut accorder de valeur aux autres signes différentiels que l'on a indiqués : la sinuosité congénitale serait bilatérale; les artères y participeraient au même titre que les veines; le nombre des vaisseaux augmenterait; il y aurait formation d'anastomoses ou combinaison avec d'autres malformations congénitales.

Comment se produit la sinuosité congénitale ? On a émis plusieurs hypothèses.

1^o *Diminution de la capacité de l'œil fetal.* — Frost fait remarquer que les vaisseaux rétiens des yeux hypermétropes sont souvent tortueux. La rétine pourrait à une certaine période de son développement demeurer plissée; ces plis disparaîtraient par la suite, mais les vaisseaux garderaient un trajet sinueux.

On peut objecter que l'on n'a jamais constaté ce plissement fugitif. Pourquoi d'ailleurs les plis, une fois disparus, les vaisseaux ne repren-

draient-ils pas leur trajet habituel? Pour Landolt, l'œil hypermétrope étant trop petit, les vaisseaux ne pourraient s'y étaler convenablement.

2° *Troubles de circulation pendant le développement de l'œil.* Schultze a démontré que, chez les mammifères, les vaisseaux rétinienens ne proviennent pas primitivement de l'artère centrale ou de l'artère hyaloïde, mais d'un lacis vasculaire péripapillaire communiquant avec la choroïde. Plus tard, cette communication s'interrompt et les vaisseaux rétinienens s'abouchent avec les vaisseaux centraux. Or, si les deux communications viennent à coexister, le sang regorgera dans les vaisseaux rétinienens, d'où sinuosités de ces derniers.

Cette hypothèse a encore pour soi qu'elle fait remonter l'anomalie à l'époque de la formation des vaisseaux. Or, comme le fait remarquer Gloor, ces sinuosités n'exigent pas seulement une exagération de largeur, mais surtout une augmentation de longueur des vaisseaux, ce qui ne peut se faire qu'à cette période.

3° *Troubles de développement des vaisseaux.* — Cette hypothèse consiste à faire de cette anomalie un simple allongement exagéré des vaisseaux, opposant cet allongement primitif à l'élargissement des vaisseaux, lequel est toujours secondaire. La plupart des auteurs n'ont pas songé à cette distinction et désignent ces sinuosités sous le nom de varices, ce qui est inexact.

Comment se produisent les sinuosités acquises? Elles peuvent dépendre de causes locales : papille de stase, glaucome, thrombose de la veine centrale; ou de causes générales : insuffisance mitrale, etc.

2° *STRIES RÉTINIENNES.* — Elles peuvent être prévasculaires, péri-vasculaires ou rétrovasculaires.

A. *Stries prévasculaires.* — Elles sont situées en grande partie devant les vaisseaux, dans la rétine et le corps vitré.

Cette définition rappelle la rétinite proliférante de Manz. On peut se demander si les deux affections ne sont que des degrés d'un même état pathologique ou si elles sont essentiellement différentes.

En compulsant la littérature, l'auteur trouve que la rétinite proliférante paraît simplement avoir un caractère plus progressif. On peut encore faire remarquer que les simples stries sont souvent plus étirées, moins prééminentes dans le corps vitré. Dans la rétinite, la papille sera toujours le point de départ ou le centre des productions fibreuses. Même si celles-ci sont excentriques, elles se relient toujours au nerf optique par des tractus secondaires visibles à l'ophthalmoscope ou parfois seulement au microscope.

B. *Stries périvasculaires.* — Elles proviennent de l'inflammation ou de la sclérose des parois vasculaires; elles vont du simple liseré blanc au cordon opaque. Près de la papille, cet aspect peut être physiologique (Mauthner). Plus loin, sur la rétine même, il s'agit d'une altération pathologique consécutive à une rétinite ou d'une lésion primitive de la paroi vasculaire.

C. *Stries rétrovasculaires*. — Celles-ci ne dépendent plus des vaisseaux comme les précédentes.

Praun les divise en : 1° *Rétinite striée* post-inflammatoire, où les stries représentent du tissu conjonctif néoformé entre la rétine et la choroïde; 2° *stries rétinienues*, indices d'un décollement rétinien guéri, formées par la disparition du pigment ou par un caillot placé entre la choroïde et la rétine.

On ne peut conserver cette division qui n'est pas assez rigoureuse. Görlitz a proposé une autre classification : 1° le premier groupe comprend des stries *sombres*, grisâtres ou brunâtres, souvent *encadrées de stries plus claires*; elles ont une direction *radiaire*; elles atteignent les deux yeux et *affectent peu la vision*; 2° le second groupe comprend des stries *blanc brillant*, bien *limitées*, souvent *bordées d'un filet de pigment*. Leur disposition n'est *pas radiaire*. Elles occupent un *territoire limité*; elles sont *monoculaires* et *réduisent beaucoup la vision*.

A ces caractères, donnés par Görlitz, on peut ajouter les suivants : les stries du second groupe se composent d'éléments continus, parallèles les uns aux autres, tandis que celles du premier groupe se composent de nombreux points séparés. Ces stries blanches n'ont pas un trajet si régulier que les stries sombres; elles ne s'amincissent pas vers la périphérie; au contraire, elles s'élargissent et se terminent dans des plaques grisâtres plus ou moins pigmentées; le long de leur trajet également elles se jettent dans des plaques blanches ou pigmentées et elles présentent alors de légères différences de niveau.

Étiologie des stries du premier groupe (stries sombres de Görlitz).

Elles paraissent toutes reconnaître une même origine. Cependant les auteurs ne concordent pas. Plange croit qu'il s'agit de dépôts pigmentaires post-hémorragiques, avec hyperplasie secondaire des fibres de Müller. Ces hémorragies siègeraient dans les couches moyennes de la rétine, ce qui expliquerait la conservation de la vue. Les stries plus claires encadrant les stries foncées, et qui se développent plus tard que celles-ci, seraient dues à l'hyperplasie des fibres de Müller.

Walser émet trois hypothèses : 1° Il pourrait s'agir d'une *rétinite*. On peut en effet rattacher à une rétinite les taches périphériques, les taches blanches analogues à des glandes de la lame vitrée et les petites masses pigmentaires. Mais pour expliquer les stries, on devrait supposer que la rétinite se serait produite par bandes, ce qui est difficile à admettre et à expliquer. On ne peut faire valoir en faveur de cette hypothèse l'existence d'un réseau lymphatique péripapillaire (Schwalbe, Hess); ce réseau est encore à démontrer. 2° Les stries proviendraient d'*hémorragies fœtales* qui, au lieu de se résorber, auraient laissé des traces indélébiles. 3° Les stries proviendraient d'une *névrite*. On a observé en effet, dans certains cas de névrite, des stries concentriques, et si la névrite est très intense, des stries radiaires,

dans les couches externes de la rétine. Cette disposition correspond assez exactement à celle des stries sus mentionnées.

Étiologie des stries du second groupe (stries claires de Görlitz). — L'explication est difficile. Holden rattache également ces stries à des hémorragies, mais on peut objecter qu'il y a des différences essentielles entre les deux genres de stries, sans aucune forme de transition. Le caractère plastique de ces stries fait penser plutôt à l'organisation conjonctive d'un exsudat, due à une origine inflammatoire. Mais l'absence d'examen anatomo-pathologique laisse encore le champ libre à toutes les hypothèses.

ED. RICHTER. — *Les lois de l'excitabilité électrique du nerf optique considéré comme nerf de sensibilité spéciale.*

Electrodes : la première, longue de 46 centimètres, très mince, s'introduit par le nez de manière à toucher la voûte du pharynx; elle se rapproche ainsi le plus possible de l'origine du nerf optique. La seconde, concave, garnie de ouate humide, s'applique sur l'œil.

Les expériences se font dans une chambre tout à fait obscure.

Résultats obtenus par l'auteur sur lui-même :

1^{re} TENSION DE 2 VOLTS :

a) Pôle — sur l'œil, fermeture : rien ; passage du courant : rien ; ouverture : UNE ÉCLAIRCIE LUMINEUSE FAIBLE ET FUGITIVE SUR TOUTE L'ÉTENDUE RÉTINIENNE.

b) Pôle + sur l'œil : aucune réaction.

2^{re} TENSION DE 4 VOLTS : mêmes résultats.

3^{re} TENSION DE 6 VOLTS :

a) Pôle — sur l'œil, fermeture : rien ; passage du courant : rien ; ouverture : LUMIÈRE BLANCHE PLUS INTENSE.

b) Pôle + sur l'œil, fermeture : LUMIÈRE CENTRALE, BLEU VERDATRE, ÉTOILÉE ; ZONE INTERMÉDIAIRE UN PEU MOINS ÉCLAIRÉE ET LUMIÈRE PÉRIPHÉRIQUE CIRCULAIRE ; passage du courant : même phénomène, un peu atténué ; ouverture : rien.

4^{re} TENSION DE 8 VOLTS :

Mêmes phénomènes, mais plus marqués. Avec le pôle — sur l'œil, à la fermeture et au passage du courant, certaine excitation plus sensible que visible.

PERGENS. — *Nouvelles remarques sur les articles historiques de Fukala.*

LANDSBERG. — *Deux cas de blessures graves, avec terminaison rare.*

1^{re} Blessure isolée pénétrante de la cornée due à un morceau d'écorce d'arbre, projeté par un coup de revolver.

2° Blessure du corps ciliaire. Excision du tissu blessé. Suture conjonctivale. Guérison avec restauration complète de la vision.

HEINE. — *Contribution à l'anatomie de l'œil myope.*

L'auteur, qui a déjà publié deux travaux sur ce sujet, a examiné quatre nouveaux yeux myopes. Les résultats confirment les recherches antérieures.

C'est à la rétraction de la lame élastique que Heine fait jouer, comme on le sait, un rôle prépondérant dans la genèse des lésions myopiques.

Heine recherche ensuite dans la littérature les cas qui confirment sa thèse et il donne finalement quelques aperçus critiques sur le dernier travail de Stilling.

R. OTTO. — *Allérations du nerf optique dans l'artério-sclérose et la syphilis.*

Examen anatomo-pathologique de 5 cas, où malheureusement l'exploration des yeux n'a pas été faite pendant la vie.

Dans tous ces cas, la carotide interne et l'ophtalmique comprimaient le nerf optique et y avaient déterminé des lésions de dégénérescence.

M. FALTA. — *Traitement du trachome par l'ichtargan.*

Lichtargan est un sel organique d'argent, contenant 30 p. 100 d'argent. Les solutions employées sont de 0,5 à 3 p. 100. Les applications provoquent au début une cuisson assez vive. Les résultats ont été particulièrement favorables dans les cas de trachome avec pannus. La vascularisation cornéenne a disparu presque chaque fois en quelques jours.

(A suivre.)

II. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.*

(Juillet, août, septembre 1901.)

Analysés par le docteur F. Terrien.

E. FUCHS. — *Sur la kératite annulaire et discoïde*, p. 513.

L'auteur a pu en réunir 28 cas. L'affection s'observe chez les sujets d'âge moyen et apparaît à la suite d'une érosion épithéliale, celle-ci pouvant être d'origine traumatique ou provenir d'un herpès de la cornée. Elle est caractérisée par une zone grisâtre siégeant au

centre de la cornée et limitée par un bord gris plus intense qui la sépare de la limite transparente de la membrane. La surface de la cornée à ce niveau est mate et insensible. L'affection dure souvent plusieurs mois et laisse une opacité cornéenne assez marquée; en outre, il peut survenir de petites ulcérations.

Il ne s'agit pas là de la kératite annulaire décrite par Vossius en 1885, ni de la kératite parenchymateuse. L'auteur pense que l'affection reconnaît une origine infectieuse, mais l'agent pathogène n'a pu être déterminé.

HOPPE. — *Le trachome est-il une maladie de la première enfance ?* p. 523.

C'est l'opinion de Straub, mais l'auteur la conteste. Il résulte en effet de ses statistiques que la fréquence du trachome augmente avec l'âge jusqu'à 24 ans pour diminuer ensuite.

H. KUNZ. — *Trois cas de tuberculose de l'uvée avec remarques sur le mode de propagation anatomique*, p. 531.

Le premier cas a trait à une tuberculose de la choroïde observée chez un enfant de 5 ans, qui fut prise pour un gliome de la rétine. L'examen anatomique après exentération de l'orbite montra une tuberculose de la choroïde ayant débuté par les parties postérieures. Il s'agit, dans les deux autres cas, de tuberculoses iriennes.

SEGGER. — *La détermination de la réfraction et de l'acuité visuelle au moyen de l'optomètre avant et après l'extraction du cristallin*, p. 539.

WICHERCHIEWICZ. — *Quelques mots sur le traitement médical du glaucome*, p. 554.

Dans une série de cas, l'auteur a employé avec succès, dans le glaucome subaigu et encore plus peut-être dans le glaucome chronique, le collyre suivant :

Sulfate d'ésérine	0 gr. 01
Nitrate de pilocarpine	0 20
Chlorhydrate de cocaïne.	0 10
Eau distillée.	10 »

L'instillation du collyre est faite le soir. Elle suffit à calmer l'attaque de glaucome et peut maintenir très longtemps un glaucome chronique et l'empêcher de s'aggraver.

W. WAGNER. — *L'iridectomie est actuellement la meilleure des opérations à opposer aux différentes variétés de glaucome*, p. 558 et 593.

L'iridectomie est, d'après l'auteur, la seule thérapeutique du glaucome aussi bien dans le glaucome chronique simple que dans le glaucome aigu. Elle doit être faite le plus tôt possible, dès la première attaque prodromique.

DIMMER. — *Un cas d'affection du nerf optique et de la rétine dans la mallosurie*, p. 570.

Observation d'un homme de 32 ans chez lequel l'examen des urines révéla la présence d'isomaltose. Les troubles oculaires consistaient en un scotome paracentral, une diminution de l'acuité visuelle des deux côtés, et dans la région maculaire de petits foyers blanchâtres bien limités, analogues à ceux qu'on observe dans la rétinite albuminurique.

F. KRUKENBERG. — *Nouvelles observations sur les diplocoques de la conjonctive humaine, semblables au gonocoque et se décolorant par la méthode de Gram*, p. 604.

Il résulte des recherches de l'auteur qu'on peut observer sur la conjonctive de l'homme des diplocoques ressemblant au gonocoque et se décolorant par la méthode de Gram. L'auteur en décrit 4 cas. Ces diplocoques ou pseudo-gonocoques peuvent être différenciés des véritables gonocoques par les cultures. Ils ne paraissent être pathogènes ni pour l'homme, ni pour les animaux.

HEINE. — *La différenciation des perceptions de l'œil droit et de l'œil gauche et leur signification pour la vision du relief*, p. 615.

Il semble, d'après les expériences de l'auteur, que nous puissions séparer les impressions perçues par la rétine du côté droit de celles perçues par la rétine du côté gauche, mais cette faculté n'a aucune signification dans la vision du relief.

HEINE. — *De la marche des rayons lumineux dans la skiaskopie*, p. 620.

STOLTING. — *Sur l'œdème de la cornée dans le glaucome*, p. 625.

Le trouble superficiel de la cornée qu'on observe dans le glaucome est dû à l'œdème de cette membrane. Celui-ci est dû à la gêne de

la circulation lymphatique qui rencontre un obstacle mécanique du côté du ligament pectiné. D'autres éléments entrent encore en ligne de compte, en particulier les modifications dans la composition de la lymphe dans l'œil malade.

A. MASUGL. — *Recherches expérimentales sur la cicatrisation des plaies perforantes et non perforantes de la cornée, avec remarques particulières sur l'action de la cocaïne*, pp. 634 et 731.

L'auteur reprend cette question bien étudiée par Ranvier. L'éboulement des cellules épithéliales et l'amoncellement de celles-ci dans la perte de substance résultant de la solution de continuité sont dus à la prolifération des cellules voisines. Cette prolifération cellulaire, point important à noter, commence à une distance assez grande des lèvres de la plaie.

Les instillations de chlorhydrate de cocaïne amènent des modifications dans l'épithélium de revêtement et empêchent la karyokinèse, soit que l'alcaloïde enlève au protoplasma cellulaire une partie de l'eau qu'il contient, soit qu'il possède une action toxique spécifique. Il en résulte que l'éboulement et l'amoncellement des cellules épithéliales dans le fond de la plaie n'apparaissent que plus tard.

W. UNTHOFF. — *Description de la nouvelle clinique ophthalmologique universitaire de Breslau*, p. 647.

C. HESS. — *La nouvelle clinique ophthalmologique universitaire de Würzburg*, p. 656.

E. MARSCHKE. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la myopie et de l'hydrophtalmie*, p. 705.

L'auteur a mesuré l'épaisseur de la sclérotique sur dix yeux myopes de 3 à 25^D, cinq emmétropes, un hypermétrope de 3^D, cinq hydrophtalmies acquises et deux hydrophtalmies congénitales. Il constata sur les cinq globes emmétropes que l'épaisseur de la sclérotique va en augmentant au fur et à mesure qu'on se rapproche du pôle postérieur. Cet état est toutefois légèrement modifié par l'insertion des muscles droits et obliques.

Les yeux myopes montrent au contraire un rapport inverse : la sclérotique diminue d'épaisseur au fur et à mesure qu'on se rapproche du pôle postérieur, et l'atrophie de la choroïde est d'autant plus considérable que la myopie est plus élevée.

Dans l'hydrophtalmie et en particulier dans l'hydrophtalmie acquise, les modifications portent surtout sur la cornée. La sclérotique a sen-

siblement la même épaisseur dans le segment antérieur et dans le segment postérieur.

Le processus de la myopie n'est donc en rien comparable à celui de l'hydrophtalmie, puisque dans ce dernier cas la sclérotique ne présente aucun amincissement au niveau du segment postérieur.

III. — Littérature hollandaise.

Analysée par le Docteur **G.-J. Schoute** (Amsterdam).

(Année 1902, première partie.)

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUNDE ET.

H. SNELLEN SR. — *La fête semiséculaire de l'ophtalmoscope*, p. 306.

L'auteur fait le panégyrique de l'ophtalmoscope et de son inventeur et montre la riche collection du musée d'Utrecht, dans laquelle se trouve un exemplaire unique de Donders.

M.-J. BOUVIN. — *Un cas de pemphigus de la conjonctive*, p. 312.

Observation d'un malade avec érosions de la conjonctive palpébrale et symblépharon. A l'occasion de cette communication, on rapporte cinq autres cas de pemphigus observés en Hollande, dont un avec affection de la cornée et un avec affection de la conjonctive bulbaire.

W. KOSTER GZN. — *Précis opératoire du strabisme*, p. 319; et *Précis opératoire du strabisme avec rotation de l'œil autour de l'axe cornéen*, p. 1259.

1. *Le strabisme concomitant est en tout cas guérissable par l'énolomie ou avancement musculaire.*

1° *Détails techniques de la lénolomie.* — Quand on pratique des incisions dans la capsule de Tenon, faisant un angle de 45° en arrière avec les bords du muscle, et d'autres incisions perpendiculaires aux précédentes d'une longueur variable suivant le besoin, l'effet peut monter jusqu'à 25° de correction et l'opération permet un dosage exact.

2° *Avancement.* — On dégage le muscle sans détacher son insertion au globe; puis on introduit les deux aiguilles d'un seul fil dans le muscle de dehors en dedans et on le noue sous le muscle. On passe ensuite les aiguilles sous le muscle jusqu'au point d'insertion du tendon au

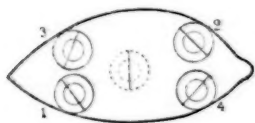
globe et on les fait sortir en ce point. Après ténotomie de l'antagoniste, on attire les fils et on les noue. Pour chaque 4° de strabisme on raccourcit le muscle d'un millimètre. Avantages de la méthode :

L'insertion du muscle au globe reste au même endroit, l'union est solide et peu ductile ; peu de difformité, puisque le pli du muscle se tourne en arrière ; rien de perdu si la coalescence ne réussit pas.

II. *Le strabisme paralytique n'est pas opérable tant que la parésie existe.*

De la parésie peut résulter un strabisme convergent ou divergent, qu'on peut corriger opératoirement quand il ne reste plus que quelques degrés de parésie. Mais s'il en résulte un strabisme rotatoire, soit naso-rotatoire, soit temporo-rotatoire, on ne peut opérer

avant que la parésie ait disparu totalement, à cause des doubles images, qui gênent incessamment le malade sans qu'il y ait tendance au fusionnement.



Le strabisme temporo-rotatoire comprend deux formes : 1° *Deorsum et divergens temporo-rotatus* (après parésie du droit supérieur),

et 2° *Sursum et convergens temporo-rotatus* (après parésie du grand oblique). Ainsi le strabisme naso-rotatoire peut-être : 3° *Sursum et divergens naso-rotatus* (après parésie du droit inférieur) ; et 4° *Deorsum et divergens naso-rotatus* (après parésie du petit oblique). Dans les cas 1 et 3 on peut avancer le muscle paralytique ; dans les cas 2 et 4 il faut faire la ténotomie de l'antagoniste, et pour corriger la rotation de l'œil on détachera la capsule de Tenon du globe seulement du côté du muscle vers lequel l'œil doit tourner.

III. *Le strabisme paralytique est souvent suivi d'un strabisme concomitant.*

On peut d'abord corriger ce dernier et ensuite le strabisme paralytique. Quand on fait dans ce but un avancement musculaire, on pourra d'emblée corriger la rotation ; on implantera le muscle à côté de son ancienne insertion et on le raccourcira d'un millimètre pour chaque 9° de rotation, si le grand oblique est paralysé, et d'un millimètre pour 3° de rotation, si c'est le petit oblique.

W. KOSTER GZN. — *Insufflation d'air dans la chambre antérieure contre la tuberculose oculaire*, p. 321.

L'incurabilité des tubercules de l'iris amena l'auteur à tenter l'influence de l'air atmosphérique. Une seule insufflation eut peu d'effet, mais après quelques répétitions les yeux guérirent avec résorption des granulomes. De même chez un malade avec tuberculose de la cor-

née, ayant souffert antérieurement d'une kératite parenchymateuse avec irido-cyclite, les insufflations répétées eurent une action favorable. Il est nécessaire de répéter plusieurs fois les insufflations et ce point est à retenir pour le traitement de la tuberculose du péri-toine.

W.-H. COX. — *Les traits du visage dans la contraction des muscles frontal et orbiculaire des paupières*, p. 265.

Groot a tort en prétendant que l'attention expectative (*attentio animi*) et l'attention captivée (*intentio animi*) sont la même chose. La première est l'attitude préparée pour recevoir une perception quelconque, l'autre est la contention maximale des organes pour consommer une sensation connue. La première est une faculté très développée chez les animaux; elle donne lieu à une contraction du muscle frontal. Les animaux ne possèdent la seconde que très faiblement; celle-ci est au contraire une faculté caractéristique de l'homme, et quelque peu aussi des primates; elle donne lieu à une contraction du sourcilier (et de quelques autres muscles). Dans la série animale, les primates sont les seuls qui ont un sourcilier, mais encore beaucoup moins développé que chez l'homme.

M.-E. MULDER. — *Appareil pour l'examen subjectif de l'astigmatisme*, p. 371.

Série de verres cylindriques montés sur une bande d'aluminium. Tous les cylindres ont la même position de l'axe, laquelle position peut être changée pour tous les verres à la fois par un mécanisme de roues dentelées.

M.-E. MULDER. — *Rétinite pigmentaire chez les sourds-muets*, p. 371.

Sur 383 sourds-muets l'auteur trouva 11 fois une rétinite pigmentaire (héméralopie, rétrécissement concentrique du champ visuel, atrophie de la papille, prolifération du pigment de la rétine). Il accepte l'hypothèse d'une maladie des centres nerveux, ayant comme symptômes la rétinite pigmentaire, l'amblyopie et l'amaurose congénitale de Mooren-Leber, la surdi-mutité et l'idiotie, symptômes qu'on trouve souvent répartis entre les membres d'une même famille.

G.-J. SCHOUTE. — *Les optotypes portatifs du docteur Landolt*, p. 375. V. *Archives*, p. 242, année 1902.

D.-J. BLOK. — *Quelques remarques sur le règlement militaire de l'inspection oculaire*, p. 382.

L'auteur déduit d'une comparaison statistique de l'acuité visuelle des myopes et des astigmates que le règlement hollandais exige trop des yeux des astigmates ou trop peu des myopes. (Une modification du règlement dans le sens indiqué par l'auteur est prochaine. — Ref.).

W.-M. DE VRIES. — *Carcinome de l'œil*, p. 386 et p. 938.

Epithéliome ayant pénétré dans la cornée et détruit la membrane de Bowman.

W.-M. DE VRIES. — *Endartérite de l'artère centrale de la rétine*, p. 386.

L'auteur a examiné au microscope un œil ayant perdu peu à peu la vision à la suite d'une iritis et d'un glaucome secondaire; il y trouva une rétinite hémorragique : endartérite et endophlébite de la rétine, avec un grand nombre d'épanchements sanguins. On aura donc désormais à rechercher comment les maladies des vaisseaux rétiens peuvent se présenter tantôt sous l'image de l'embolie de l'artère centrale (cécité soudaine sans hémorragies), tantôt sous l'image de la rétinite hémorragique (cécité lentement progressive avec épanchements nombreux).

G.-P. DUURING. — *Quelques améliorations aux stéréoscopes*, p. 389.

L'auteur étudie la construction des stéréoscopes et conclut qu'il faut avoir la même distance entre les objectifs de l'instrument photographique et les verres du stéréoscope qu'entre les pupilles humaines, et la même distance aussi entre les points corrélatifs des photographies. La position de celles-ci est dans les foyers des verres; les verres du stéréoscope et de l'appareil photographique auront la même distance focale ou plutôt on emploiera les mêmes verres pour les deux instruments.

M. STRAUB. — *De l'emploi de la suggestion en ophthalmologie*, p. 497.

L'auteur montre les résultats considérables qu'on peut obtenir — quelquefois sans s'en rendre compte — par la suggestion chez certains malades : dans les blépharospasmes nerveux, l'amblyopie nerveuse, l'asthénopie, etc.

R. A.-TANGE. — *La grandeur normale de la pupille*, p. 575 (voir Straub, 1901).

C. PINO. — *Contribution à l'étude de l'érythropsie et explication du phénomène*, p. 1022.

Le phénomène de l'érythropsie est décrit ainsi dans sa totalité : En fixant avec un œil un objet bien éclairé, par exemple un nuage blanc, on voit paraître, après une demi-minute, une couleur verte, laquelle se change après deux minutes en rouge ; puis, se retirant dans une chambre faiblement éclairée, le vert reparait surtout sur les carrés noirs d'un échiquier, et se rechange bientôt en rouge surtout sur les carrés blancs de l'échiquier.

L'auteur propose l'explication suivante : la lumière donne une lueur verte quand elle passe par la mince couche sanguine de la rétine ; dans les circonstances ordinaires, le surplus de vert est réfléchi par le pigment rouge des bâtonnets (*Schpurpur*) et ainsi la lumière redevient incolore. Par l'exposition à la lumière, le pigment rouge se décompose et la couleur verte devient perceptible (première phase du phénomène) ; l'apparition est suivie de l'image accidentelle négative (deuxième phase) dans la couleur complémentaire rouge. Puis l'image accidentelle verte (*positives Nachbild*) reparait (troisième phase), encore suivie d'une réapparition de l'image négative rouge (dernière phase : érythropsie des auteurs). — Fuchs a rejeté l'explication par les images accidentelles ; dans son hypothèse, le vert serait l'image négative et le rouge l'image positive. Notons toutefois qu'il constata qu'au contraire le vert montre les qualités des images positives et le rouge celle des images négatives. Cette constatation, qui vient à l'encontre de la théorie de Fuchs, confirme celle de Pino, parce que dans son explication ingénieuse le vert est positif et le rouge négatif. La première phase du phénomène a jusqu'ici peu attiré l'attention des observateurs, probablement à cause de sa courte durée. Il y a quelques détails qui s'accordent mal avec la nouvelle théorie. La rétine n'est pas couverte d'une couche égale de sang ; la plupart des vaisseaux et des capillaires ne transmettent aucun rayon de lumière (les figures de Purkinje sont des ombres noires sur un fond rouge). Or, quand on provoque le phénomène de l'érythropsie en plaçant devant l'œil une longue gainé avec une petite ouverture à l'extrémité et faisant un angle avec l'axe visuel, de sorte que les rayons traversent l'œil dans une direction oblique et que la dispersion soit restreinte, on devrait voir les détails de la circulation rétinienne, notamment les ombres de Purkinje, dans la couleur complémentaire à celle du champ visuel, ce qui n'est pas le cas.

C. DEKKER. — *Rapport sur les accidents de la vaccination*, p. 1361.

L'auteur a recueilli les résultats de 2.057 médecins hollandais sur la vaccination. Une seule fois, il fut mentionné une pustule de la paupière après la vaccination et une seule fois une ophtalmie eczémateuse.

W. KOSTER GZN. — *Un petit stérilisateur pour les instruments et les objets de pansement*, p. 1432.

VERSLAGEN DER KONINKL. ACAD. V. WETENSCHAPPEN.

L.-J.-J. MUSKENS. — *Observations sur la physiologie et la pathologie des mouvements et des positions forcés et des anomalies de l'innervation des yeux, qui les accompagnent*, p. 442.

Aperçu des anomalies de la motilité, en particulier des positions forcées des yeux après lésion du petit cerveau chez les squales, les raies, les grenouilles, les chats, les lapins, etc. L'auteur a tiré parti des pupilles en fente, en employant leur axe longitudinal comme indicateur de la position de l'œil.

H.-G. VAN DE SANDE BAKHUYZEN. — *La corrélation entre la clarté d'un point lumineux et les moments où on le voit paraître et disparaître*, p. 631.

L'auteur a examiné plusieurs astronomes et a trouvé chez eux que le temps qui s'écoule entre l'apparition d'un point lumineux et la constatation de son apparition, ou bien entre la disparition de ce point et la constatation de cette disparition n'est pas indépendant de l'intensité lumineuse. Pour lui-même, l'auteur trouva avec une étoile artificielle d'une

Grandeur de	5' 7	7' 2	8' 6	9' 5
Après l'apparition une erreur de . . .	0s.275	0s.316	0s.413	0s.530
Et après la disparition une erreur de	0s.314	0s.329	0s.387	0s.489

GENEESKUNDIGE BLADEN

M. STRAUB. — *Asthénopie*, 8^e série, n° XII.

Après avoir résumé les causes d'asthénopie, connues depuis les premiers travaux de Donders et de de Gräfe, l'auteur rapporte

quelques observations personnelles. C'est ainsi que dans l'hypothèse de Helmholtz sur l'accommodation il n'y a pas lieu d'admettre une asthénopie par presbytie ; mais on voit pourtant de temps à autre un simple presbyope se plaindre d'asthénopie. Il est donc exagéré de nier totalement la presbytie comme cause d'asthénopie. Mais la théorie de Helmholtz n'explique pas le rapport de l'un à l'autre. Parmi les malades atteints de faiblesse de la vision binoculaire, il en est quise présentent comme strabiques alternants ; ceci est d'autant plus étonnant que l'expérience de Hering est nette chez eux ; ce ne sont en réalité que des strabiques futurs, qui maintiennent, quoique avec asthénopie, la vision binoculaire. De même chez les myopes faibles, portant une correction totale, il n'est pas rare d'en rencontrer qui, à l'âge de 30 à 40 ans, se plaignent d'asthénopie, laquelle guérit quand ils abandonnent les lunettes durant le travail. L'auteur trouva chez eux une accommodation normale : il serait intéressant, le cas échéant, d'examiner s'il y a quelque anomalie dans le muscle ciliaire du myope faible qui pourrait expliquer cette asthénopie.

G.-J. SCHOUTE. — *L'éclairage des écoles*, 9^e série, n° III.

Après qu'on a constaté qu'un même degré d'acuité visuelle est atteint par l'un dans un éclairage faible et par l'autre dans un éclairage fort (Cohn Katz) et que pour le même travail continu l'un des ouvriers exige peu de lumière et l'autre beaucoup (Van Alphen, — voir l'analyse de 1900), il est évident, que les méthodes qui nous démontrent l'intensité de la lumière en chandelles métriques ne donnent aucune garantie que l'éclairage sera suffisant pour toutes les personnes qui y travaillent. Dans les écoles il ne faut pas examiner la lumière, mais la fonction des yeux de tous les écoliers dans la lumière. C'est la méthode de Katz qui répond à ce principe (voir *Klin. Monatsblätter* 1895 et 1897). Un examen selon cette méthode dans les écoles d'Amsterdam donna un résultat satisfaisant. Une comparaison selon les méthodes de Katz et de Javal montra que la visibilité d'une partie du ciel suffit pour les hivers hollandais seulement au milieu du jour.

MEDISCHE REVUE

G.-J. SCHOUTE. — *L'astigmatisme*, p. 113.

Aperçu des méthodes que le médecin attitré pourrait employer pour déterminer l'astigmatisme.

G.-J. SCHOUTE. — *Une attaque glaucomateuse déterminée par quelques gouttes d'ésérine et cocaïne*, p. 352.

Une malade, ayant l'habitude de s'instiller de la pilocarpine sur

l'avis de son médecin à cause d'un glaucome simple, est prise d'une attaque aiguë parce qu'en se trompant elle s'est servie d'une mixture d'ésérine (à 0,2 p. 100) et de cocaïne (à 5 p. 100). Elle se rappelle avoir subi il y a une vingtaine d'années une instillation d'atropine sans inconvénient. L'œil attaqué jouit encore d'une acuité visuelle et d'un champ visuel normaux.

Voilà donc un cas de glaucome, dans lequel les fonctions sont intactes, tandis que l'œil est déjà fort dégénéré; ce qui prouve qu'il n'est pas bon de retarder l'opération tant que les fonctions sont conservées: les myotiques n'ont pas arrêté le glaucome, mais seulement arrêté le cours de l'observation clinique.

THÈSE D'AMSTERDAM

G.-P. UTERMÖHLEN. — *Sclérite*.

L'auteur a examiné deux yeux, enlevés pour cyclo-sclérite. Il n'a pas réussi à trouver de bacilles de Koch, mais la structure des cellules géantes était telle, qu'il est convaincu d'avoir eu affaire à un processus tuberculeux. Il accepte cette étiologie pour maint cas de sclérite dans la littérature. La sclérite se présentait donc comme une inflammation primaire, alors que l'auteur croyait cette inflammation du tissu fibreux de la sclérotique toujours secondaire à une uvéite. Le nom d'épisclérite peut être conservé en clinique, mais il est plus exact au point de vue anatomo-pathologique de dire scléro-épisclérite (excepté peut-être pour les cas d'épisclérite périodique fugace).

IV. — Archivio di Ottalmologia

VIII^e ANNÉE, VIII^e VOL., FASCIC. 7-12.

Analysé par le Dr Bobone.

L. ALAJMO MARCHETTI (Palerme). — *La conjonctivite granuleuse en Sicile et spécialement à Palerme. Étiologie et prophylaxie.*

D'après les médecins anglais, c'est en 1801 que l'*ophthalmie égyptienne* commença ses ravages à Malte. Pour la Sicile aussi, la conjonctivite granuleuse doit être regardée comme une maladie d'importation. En 1824 une armée napolitaine, formée en grande partie avec les éléments de l'armée italienne qui prit part à l'expédition d'Égypte, vint à Messine. De là, la maladie, dont les germes avaient été semés par l'armée, envahit rapidement le pays. Les localités d'abord infectées furent les villes du littoral, les premières occupées par la troupe. L'auteur démontre que les conditions climatiques de l'île, les mœurs,

la façon de vivre des habitants, les préjugés, etc., contribuèrent pour beaucoup à la diffusion de la maladie. La température est sujette à des changements très brusques, d'où une cause d'irritation pour l'organisme (catarrhes, rhumes, etc.). Le bonnet de coton ou de laine, sans visière, lourd, chaud, dont la plupart des Siciliens se servent été comme hiver, n'est certainement pas fait pour protéger les yeux et échauffe la tête. Il faut ajouter l'alimentation peu saine des populations et l'exposition à l'inclémence des saisons pendant les travaux champêtres. Une autre cause qui favorise le trachome est le travail dans les tunnels obscurs, profonds, que font les ouvriers des mines de soufre en contact l'un avec l'autre et exposés aux émanations sulfureuses. En outre, la superstition contribue beaucoup à la propagation de la maladie. Les malades atteints se lavent, dans les églises surtout le jour de la Sainte-Lucie, dans des bassins contenant de l'eau bénite qu'on ne change jamais. Les paysans malades se lavent dans des abreuvoirs publics pour les animaux, car on croit que la bave des animaux préserve et guérit les yeux.

Il résulte des calculs de l'auteur que pour la seule ville de Palerme le chiffre des maladies oculaires oscille entre 13 à 14 mille par an et que 55 p. 100 de ces malades sont des granuleux.

L. MONESI (Modène). — *Sur un cas de dégénération hyaline de la conjonctive.*

Le cas est intéressant au point de vue clinique et au point de vue microscopique. En effet, la lésion intéressait la conjonctive du fornix supérieur droit sous forme d'une néoformation de dimensions considérables, qui formait comme une troisième paupière, sous-jacente à la paupière supérieure; tandis que les descriptions données par les autres auteurs signalent, tout au plus, un épaississement de la paupière. La néoformation avait un aspect gris-jaunâtre.

Les résultats de l'examen microscopique concordent avec ceux obtenus ordinairement. Monesi trouva des cellules géantes assez nombreuses adossées aux masses hyalines, comme en trouvèrent Leber, Kamocki et Scimeni; mais il ne se prononce pas sur la valeur que l'on doit leur attribuer.

A. ANGELUCCI (Palerme). — *Les centres cervicaux de la vision et le mécanisme de leur fonction.*

Rapport lu par l'auteur dans la section d'ophtalmologie du XIII^e congrès international de médecine. La question est traitée au point de vue général, et l'auteur se borne à considérer le siège cérébral de la fonction visuelle et son mécanisme.

Dans le cortex des vertébrés supérieurs existent des centres du sens spécifique et des centres d'association. Les premiers, au nombre

de quatre, sont : la sphère sensitivo-motrice, la sphère olfactive, la sphère visuelle et la sphère auditive. Dans les zones sensibles les fibres sont entourées de myéline au moment de leur naissance.

L'auteur expose ainsi le mécanisme de la vision consciente. Les impressions du monde extérieur sont décomposées, dans les couches externes de la rétine, en actions chimiques et de mouvement, et engendrent dans la chaîne neuronique visuelle un travail associé, de sorte que la réaction d'une rétine engendre, dans certains cas, une réaction semblable dans la rétine opposée. Ce travail est suivi, dans le cerveau, par des actions liées aux associations et au renforcement de la fonction sensitive et motrice de l'organe périphérique. L'acte psychique de la vision est sous la dépendance des mêmes lois biologiques qu'un acte moteur conscient. L'auteur décrit les changements que le rayon lumineux qui tombe sur la rétine amène dans la cellule rétinienne, le bâtonnet, le cône et dans la couche des cellules visuelles, changements que les travaux de Van Genderen Stort, Pergens, Denissenko, Eoll, Birnbacher, Lodato, Dor, Engelmann, et ceux de l'auteur lui-même ont déjà fait connaître.

Il remarque que la faible force dynamogénique développée par la contraction fugitive d'un cône ou d'un bâtonnet ne pourrait arriver jusqu'au cortex sans être multipliée, en route, par des mécanismes complexes d'association.

L'auteur étudie, ensuite, la tâche qui revient au cortex cérébral dans l'association des impulsions venant de la périphérie. Il relate les expériences faites par lui et par d'autres, démontrant que l'ablation des hémisphères cérébraux chez les poissons, les grenouilles, les salamandres, les pigeons... n'arrive pas à priver ces animaux de la vision; tout au plus, chez ces derniers, la vision ne reste-t-elle plus exactement coordonnée aux actes de la vie.

Quant à la localisation du centre cortical de la vision chez les mammifères, l'auteur est d'accord avec Christiani pour ce qui concerne les lapins. Il admet que la suppression des lobes occipitaux n'a guère d'influence sur la vision. Chez les chiens l'ablation totale et bilatérale du tiers postérieur des trois premières circonvolutions parallèles et de la face interne du lobe occipital ne produit pas une cécité absolue, mais bien une cécité psychique. Chez le singe l'ablation du cunéus, de la scissure calcarine et du lobule lingual provoque une hémianopsie qui dure plus de deux semaines. Si l'on enlève aussi le cortex de la pointe du lobe occipital, les troubles visuels sont plus durables.

L'excitation des parties antérieures des hémisphères produit, chez le lapin, des mouvements de déviation conjuguée du côté opposé, avec fermeture incomplète de la paupière et mouvements de mastication. Au contraire, l'excitation des parties postérieures détermine l'ouverture des paupières, la déviation conjuguée du côté opposée, lorsqu'elle tombe sur la face interne de la pointe occipitale, et la déviation conjuguée opposée, avec direction des yeux vers le bas, si elle tombe sur

la portion antérieure du lobe occipital, et précisément sur sa face externe inférieure.

Lorsqu'on excite, chez le chien, le centre des *giri centralis anterior et posterior* il y a élévation de la paupière du côté opposé. Sur la limite entre la portion antérieure du *girus ento-lateralis* et du *girus centralis posterior* on a le centre de fermeture de la fente palpébrale. A la partie postérieure du *girus sigmoides*, à proximité du *sulcus interhemisphericus*, l'excitation provoque la déviation conjuguée opposée avec direction des yeux vers le bas...

L'excitation de la face interhémisphérique du lobe occipital, section antérieure, produit la déviation conjuguée, et les paupières et les yeux se dirigent vers le bas, tandis que l'excitation des portions postérieures du lobe occipital produit la déviation conjuguée avec paupières et yeux dirigés vers le haut.

L'excitation des portions pariétales, et particulièrement des portions occipitales de la seconde circonvolution primitive, faite avec un courant très faible, provoque parfois un faible mouvement de constriction des pupilles, suivi constamment par de la dilatation. La dilatation est plus intense et jamais précédée par la constriction, lorsque l'on emploie un courant plus intense. On obtient chez le singe des résultats à peu près semblables.

Il résulterait de ces expériences que le mouvement de latéralité avec élévation du regard aurait dans le cortex cérébral et occipital une aire assez limitée; le mouvement latéral vers le bas existerait dans la sphère de la sensibilité du corps ainsi que dans les parties antérieures des sphères occipitales.

Aux mouvements d'abaissement et d'élévation sur la perpendiculaire et de convergence ne semblent pas assignés des centres spéciaux.

L'auteur trouva exacte l'observation de Grünhagen, Bochefontain, Braunstein, qui établit que la dilatation de la pupille a son centre dans l'aire motrice et visuelle, tandis qu'il n'y aurait aucun centre cortical de nature sympathique; il n'admet pas, cependant, l'existence d'un vrai centre pupillo-dilatateur dans les sphères motrices. Il résulte encore de ses expériences que dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs il n'y a point de centre réflexe pour les mouvements oculaires, excepté pour l'iris, pas plus qu'il n'existerait de faisceau croisé pour les mouvements des yeux dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs; de sorte que les voies de projection motrice du cortex sont situées dans les masses grises sous-jacentes à l'aqueduc de Sylvius.

Suivent plusieurs pages sur le mécanisme de la fonction des centres qu'il est impossible de résumer brièvement.

C. MAGNANI (Turin). — *Nouveau moyen pour découvrir la simulation de l'amaurose binoculaire.*

Il consiste à faire passer très lentement devant l'œil déclaré sain

deux prismes assez forts, unis par leur sommet. Tant que la ligne d'union des deux prismes ne se trouve pas devant l'ouverture pupillaire, si l'individu est normal, on devra avoir de la diplopie, qui disparaîtra au moment où la ligne d'union des deux prismes se trouvera sur la moitié du champ pupillaire, car dans ce moment l'œil ne verra plus l'objet. Il s'ensuit que le simulateur, à ce point, continuera à dire qu'il voit un seul objet alors que, en déplaçant le double prisme, la diplopie aurait dû réapparaître.

G. LODATO (Palerme). — *La sympathectomie cervicale dans le glaucome*. (Étude histologique de deux ganglions supérieurs cervicaux).

L'auteur déplore le manque de recherches histologiques existant, jusqu'ici, sur les ganglions du sympathique extirpés pour traiter le glaucome. Il a cherché à combler cette lacune et à examiner les fragments extirpés par M. le professeur Tangini pendant une sympathectomie pour glaucome.

Cette étude révéla, dans les ganglions examinés, l'existence d'une infiltration lymphatique et d'une hyperplasie avec sclérose conjonctivale. Dans l'un des ganglions prédominait la première de ces altérations, et dans l'autre, la seconde. L'auteur en déduit que, très probablement, l'hyperplasie conjonctive est la conséquence de l'infiltration qui la précéderait. En outre, dans les deux cas, l'infiltration cellulaire était plus marquée à la périphérie et l'hyperplasie plus accentuée dans les parties centrales. Cela exclurait l'hypothèse que les altérations soient la conséquence d'une irritation existant éventuellement en dehors du ganglion ; on serait, au contraire, en présence d'un processus autochtone, commençant dans le centre du ganglion et se propageant vers la périphérie.

L'enveloppe offrait aussi des altérations, telles que : dilatation du calibre des veines, épaissement de l'adventice des artères, sans altération de leur calibre pour la plus grande partie, tandis que dans un nombre très restreint d'artères la prolifération de l'intime rétrécissait et déformait le calibre du vaisseau.

F.-P. DE BONO et B. FRISCO. — *Sur la perméabilité pour les microorganismes des muqueuses conjonctivale et nasale intactes, en rapport avec les infections endo-oculaires*.

Compte rendu des résultats des recherches expérimentales des auteurs, exécutées dans l'Institut d'Hygiène de l'Université de Palerme.

Ces résultats ont une importance spéciale au point de vue de la pathologie oculaire. En effet, la possibilité, démontrée par les auteurs, de la *pénétration directe* des microorganismes à travers la conjonctive

intacte peut expliquer comme une infection endo-oculaire est possible sans recourir aux explications données jusqu'ici, qui admettaient soit une lésion très superficielle de la conjonctive, soit une infection à travers une cicatrice, ou bien une infection endogène. Ainsi les formes de tuberculose primitive de l'iris, considérées jusqu'ici comme dues à l'infection endogène, peuvent, au contraire, être provoquées par voie exogène, car les auteurs ont pu démontrer la présence de bacilles de Koch dans les humeurs aqueuse et vitrée, après en avoir déposé sur la conjonctive saine.

Ces recherches, étendues à la muqueuse nasale, ont donné des résultats encore plus importants. Les microorganismes, déposés sur la muqueuse nasale peuvent passer, de là, dans l'intérieur du globe oculaire. Cette constatation fournirait une base expérimentale à de nombreuses observations cliniques déjà publiées, telles que la coïncidence d'ulcérations cornéennes avec la rhinite atrophique (Seifert), d'une iritis séreuse avec la rhinite fétide (François de Cherbourg), de certaines irido-choroidites chroniques avec des rhinites ou des rhino-pharyngites atrophiques fétides (Senn, Spring). Les auteurs croient que leurs expériences peuvent justifier l'opinion de Ziem, qui considère l'ophtalmie sympathique comme pouvant être déterminée par des affections des cavités du nez et des sinus.

S. TORNATOLA (Palerme). — *Contribution au traitement de la maladie de Basedow au moyen de la sympathectomie.*

L'auteur relate l'histoire d'un cas de goitre exophtalmique soigné, dans sa clinique, par la sympathectomie. Celle-ci ne donna qu'une amélioration *légère*. Cependant la réduction de l'exophtalmie permit, en facilitant la protection de la cornée, au moyen de tarsorrhaphies, la conservation de l'œil du côté opéré (l'autre fut perdu).

F. RE (Palerme). — *Sur le mécanisme de la formation de la soi-disant image visuelle cérébrale.*

Après avoir répété les expériences d'après les méthodes de Bocci et de Sergi, l'auteur tenta une autre série d'expériences à l'aide de la lumière diffuse du jour et de la lumière d'une lampe à pétrole avec réflecteur blanc.

Il arrive à cette conclusion : que l'image relevée dans l'œil au repos n'est autre chose que la propagation du réflexe qui, partant de la rétine influencée et passant à travers le chiasma et les noyaux sous-corticaux tout le long de fibres afférentes, arrive à l'autre rétine où elle engendre cette modification particulière, laquelle arrive, transportée par les fibres afférentes, au cortex.

G. LODATO et D. PIRRONE (Palerme). — *Les voies d'association entre les deux rétines.*

Dans une série d'expériences les auteurs ont cherché à déterminer les voies de la contraction réflexe des éléments de la rétine d'un œil, tenu dans l'obscurité, lorsque la rétine de l'œil opposé est excitée par la lumière. Dans une seconde série ils ont recherché si, et à quel degré, existait la contraction réflexe des éléments rétinien chez des grenouilles privées de l'influence des hémisphères cérébraux. Une troisième série d'expériences fut faite après avoir supprimé la communication des deux rétines par les lobes optiques, en laissant seulement celle du chiasma. Enfin, dans une quatrième série, les auteurs se proposèrent de vérifier si la réaction réflexe des éléments rétinien dans l'œil maintenu dans l'obscurité pouvait se produire même lorsque toute communication entre les deux yeux par l'intermédiaire des nerfs optiques avait été interrompue.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1^o Chez les grenouilles normales, lorsqu'on illumine un seul œil, on observe aussi, dans l'œil maintenu dans l'obscurité, la contraction des bâtonnets et des cônes, ainsi que la descente du pigment. Ceci confirme les expériences d'Engelmann, Van Genderen, Stort, Angelucci et Pergens;

2^o Chez les grenouilles privées de l'influence des hémisphères, on observe également la contraction des éléments rétinien dans l'œil opposé à l'œil illuminé. La contraction est aussi étendue dans les deux rétines, mais moins forte dans la rétine de l'œil maintenu dans l'obscurité;

3^o Chez les grenouilles ayant subi l'ablation de l'encéphale et en laissant le chiasma intact, ainsi que chez celles ayant subi la résection des bandelettes, on observe aussi la réaction des éléments de la rétine de l'œil non illuminé, mais plus faible comme degré et comme étendue;

4^o Chez les grenouilles dont les deux nerfs optiques ont été coupés à la base du crâne, la contraction réflexe des éléments rétinien de l'œil non illuminé n'a plus lieu. Cela se vérifie aussi dans le cas où un seul nerf optique vient d'être coupé.

Les auteurs en concluent que la contraction des éléments rétinien peut se produire en dehors de toute influence des centres, cette contraction étant une réaction directe de la membrane nerveuse à l'excitation lumineuse. Ainsi les hypothèses admises par Fick, Roux et Marquez ne seraient pas soutenables.

V. — Varia.

BERGER et LOEWY. — *Sur les nerfs trophiques de la cornée* (Soc. de biologie, 7 juin 1902).

Il ressort de ces recherches que les fibres nerveuses qui servent à la nutrition de la cornée quittent en majorité le nerf trijumeau avant le ganglion de Gasser pour se rendre au plexus carotidien et de là, par l'intermédiaire du nerf ophtalmique, aux rameaux lacrymal et sus-trochléaire de ce nerf.

La coïncidence si fréquente de troubles vaso-moteurs, dans les cas de kératite neuro-paralytique, est due à ce qu'un processus quelconque lèse en même temps les fibres trophiques du trijumeau et les filets sympathiques du plexus carotidien.

H. DUFOUR. — *Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis, le tabès et la paralysie générale* (Soc. méd. des hôpitaux, 13 juin 1902).

Sur près de 1.100 malades, adultes ou vieillards, atteints d'affections variées, graves ou légères, syphilitiques ou non, 80 hommes et 19 femmes étaient des syphilitiques avérés. L'inégalité pupillaire observée à l'état isolé est souvent indépendante de la syphilis ou des maladies nerveuses : elle n'a donc qu'une valeur médiocre. L'irrégularité pupillaire a dans la grande majorité des cas, mais non dans tous, une importance considérable pour retrouver dans le passé des malades une infection syphilitique, ou pour déceler l'évolution de maladies dites parasyphilitiques. Le signe d'Argyll-Robertson a toujours été rencontré chez des syphilitiques, des paralytiques généraux ou des tabétiques. Sur un ensemble de 80 syphilitiques hommes, il y en a un quart environ dont le système nerveux ou pupillaire est adulteré par la syphilis ou par la parasyphilis.

GAUCHER, LACAPÈRE et F. TERRIEN. — *Syphilis cérébrale compliquée de diabète insipide et de double papillite. Guérison* (Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie, avril 1902).

A. CHARPENTIER. — *Variations de l'état de réfraction de l'œil humain suivant l'éclairage* (Acad. des Sciences, juin 1902).

Ayant remarqué que sa myopie augmentait au crépuscule, et que son accroissement pouvait atteindre 2 dioptries pendant les nuits claires sans lune, l'auteur a multiplié les observations à cet égard et

est arrivé à conclure que la réfraction de ses yeux était, dans une certaine mesure, fonction de l'éclairage, leur puissance réfringente augmentant quand l'éclairage diminue.

Pour expliquer ce fait, il faut admettre que la lumière, puisqu'elle diminue la puissance réfringente de l'œil, ou bien élève l'indice de réfraction des milieux oculaires, ou bien augmente la courbure de la cornée ou du cristallin, ou bien détermine un déplacement en avant de l'écran rétinien. La première hypothèse ne saurait être vérifiée sur le vivant ; la seconde est démentie par les résultats de l'examen ophtalmométrique. Reste la troisième, à laquelle il se rallie ; la diminution de la puissance réfringente que provoque la lumière serait due au déplacement en avant de la rétine, par suite de l'augmentation d'épaisseur de la choroïde qui se congestionne sous l'influence de la lumière.

L. EWING SCHWARZ. — *Quelques observations sur l'effet du nargol dans la pratique ophtalmologique* (Presse médicale, 1902, mars).

Le nargol, combinaison d'acide nucléinique et d'argent métallique, représente un essai pour obtenir un succédané du nitrate d'argent, qui ne soit ni coagulant, ni caustique, ni irritant.

Le nitrate d'argent contient 63,3 p. 100 de métal, le protargol 8,3 p. 100, le nargol 10 p. 100. Des nombreuses expériences cliniques de l'auteur, dans lesquelles celui-ci a employé comparativement le nargol, le nitrate d'argent et le protargol, il résulte que le nargol est relativement non irritant, qu'il est astringent, qu'il est supérieur en puissance pénétrante, en stabilité et en solubilité. Il est surtout efficace en solutions de 10 à 20 p. 100 ; mais elles ne peuvent être conservées plus de cinq semaines. En solution de même titre, le nargol est plus stable et moins irritant que le protargol, et il paraît lui être égal en efficacité.

IMBERT. — *Illusion de mouvement du champ visuel, due à la fatigue des muscles de l'œil* (Soc. de Biologie, 7 juin 1902).

Lorsqu'on fixe un point situé vers la limite supérieure du champ visuel, ce point, après quelques secondes, paraît animé d'un mouvement qui l'entraîne en arrière par rapport à l'observateur.

L'explication de cette illusion serait la suivante : pour fixer un point situé comme il vient d'être dit, on réalise la contraction la plus énergique possible des muscles élévateurs des globes, en particulier des droits supérieurs. Bientôt ces muscles sont atteints par la fatigue, et il faut une contraction néuro-musculaire plus intense pour réaliser le même degré de raccourcissement et maintenir constante la direction des axes visuels. La nécessité de cet accroissement

d'excitation nerveuse est dès lors interprétée, indépendamment de la fatigue musculaire locale, comme si le point fixé se déplaçait en arrière, ce qui exigerait, pour que l'image rétinienne de ce point continuât à se former sur la macula, un raccourcissement plus grand des muscles actifs et, par suite, une contraction neuro-musculaire plus intense.

VASCHIDE et VURPAS. — *Occlusion des paupières dans la paralysie faciale* (Soc. de biologie, juin 1902).

Les auteurs ont étudié pendant l'état de veille et le sommeil deux sujets atteints de paralysie faciale. Chez le premier, pendant l'état de veille, l'occlusion des paupières ne faisait que s'esquisser, et était à peu près totale dans le sommeil. Chez le second, l'état de veille n'écartait pas les paupières de plus de 7 millimètres et le sommeil diminuait cet écartement de 3 ou 4 millimètres.

L'orbiculaire des paupières semblait donc paralysé; la tonicité à l'état de veille ne peut provoquer l'occlusion des paupières.

VAQUEZ. — *Troubles pupillaires et lésions de l'aorte* (Société médicale des hôpitaux, 7 février 1902).

L'auteur montre deux malades atteints d'insuffisance aortique, sans ectasie, chez lesquels on constate un myosis bilatéral extrêmement prononcé avec signe d'Argyll-Robertson et abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Chez un troisième patient, la lésion aortique s'accompagnait d'une inégalité des pupilles associée au signe d'Argyll-Robertson, mais sans modification des réflexes tendineux. Ce dernier malade était un syphilitique avéré; chez les deux premiers la syphilis n'a pu être décelée.

Ces trois faits sont confirmatifs de ceux communiqués par M. Babinski et sur lesquels cet auteur s'est appuyé pour affirmer que la syphilis est le facteur pathogénique le plus habituel des modifications de la pupille qui accompagnent si fréquemment les lésions de l'aorte; aussi l'auteur propose de désigner cette association morbide sous le nom de syndrome de Babinski.

Ce syndrome est important à connaître, d'un côté parce qu'il permet de rattacher à la syphilis — et de combattre par la médication spécifique — des lésions aortiques dont l'origine était restée jusqu'ici indéterminée; de l'autre, parce qu'il incite à rechercher l'état des réflexes tendineux et à dépister ainsi certains tabès dont ce syndrome peut être la manifestation précoce.

G. WEISS. — *Sur l'aberration de sphéricité de l'œil* (Académie des Sciences, janvier 1902).

L'aberration de sphéricité de l'œil, peu étudiée en dehors de l'astig-

matisme, serait fréquente. On peut la reconnaître au moyen de l'expérience suivante :

Si on regarde une surface bien éclairée et uniformément lumineuse, telle que le ciel, à travers un trou d'épingle percé dans une carte, on voit une tache lumineuse à bords estampés, présentant en son milieu une légère ombre circulaire dont les dimensions sont en raison inverse du diamètre du trou d'épingle. Ce phénomène serait dû à l'aberration de sphéricité ; ce qui le prouve, c'est qu'il suffit, pour faire disparaître l'ombre en question, d'éliminer les rayons marginaux.

F. DE LAPERSONNE. — *De l'amblyopie toxique* (Progrès médical, 19 avril 1902).

(Nous donnons ici le résumé de cette intéressante leçon clinique).

L'affection est très fréquente (1 fois sur 200 cas examinés) chez les hommes adultes. Le chiffre est peut-être un peu moindre à Paris mais la fréquence est encore très grande.

Il faut, pour arriver à faire le diagnostic, examiner avec soin : 1^o l'acuité visuelle ; 2^o le champ visuel ; 3^o explorer le fond de l'œil, et 4^o enfin rechercher avec soin les symptômes généraux de l'intoxication alcoolique ou nicotinique.

1^o ACUÏTÉ VISUELLE. — L'examen de l'acuité visuelle n'est pas en rapport avec le trouble considérable de la vue. Celle-ci peut être de 1/5, 1/6, 1/8 ou 1/10, et cependant le sujet ne peut absolument rien lire. Il y a là une opposition intéressante entre l'acuité visuelle pour la lecture et la vision à distance. Cette dernière est peu gênée.

Ces phénomènes s'établissent d'une manière insidieuse. Quelquefois cette amblyopie peut survenir brusquement, par exemple à la suite de nouveaux excès alcooliques ou du surmenage.

Panas a cité l'observation curieuse des gardes nationaux pendant le siège de Paris, en 1870, qui, buvant beaucoup et étant mal nourris, se présentaient à la consultation avec cette expression caractéristique : « J'ai la vue brûlée. » Ces faits ont été de nouveau signalés récemment, et Santos Fernandez a montré qu'au début de la guerre de Cuba, les soldats qui avaient été surmenés par les fatigues, les marches et la mauvaise nourriture, avaient présenté des phénomènes d'amblyopie toxique très brusques. Ceci peut encore s'observer à la suite de maladies infectieuses, comme la grippe ou la fièvre typhoïde.

2^o CHAMP VISUEL. — Montre un scotome qui, d'après beaucoup d'auteurs, siègerait exactement au niveau du point de fixation. Pour quelques autres, le scotome, d'après l'auteur, ne serait pas seulement central, mais paracentral (Thèse de Pestour, Lille, 1888) : le scotome, dans la grande majorité des cas, ne commence pas au niveau du point de fixation ; il débute par un agrandissement de la tache aveugle de Mariotte. Il s'étend peu à peu vers le point de fixation et celui-ci n'est atteint qu'au bout d'un certain temps.

Ce scotome porte sur les couleurs et sur le blanc. La couleur la première atteinte est le vert. Le rouge est atteint bientôt après.

Ce n'est que dans une période beaucoup plus avancée que les deux autres couleurs complémentaires, le bleu et le jaune, disparaissent à leur tour. Le scotome a une importance capitale pour le diagnostic. Le champ visuel n'est pas rétréci pour le blanc ; l'auteur l'a constaté dans un grand nombre de cas et ceci n'est pas assez connu.

3^e EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE. — Nul au début. Dans une période plus avancée, on peut constater : l'atrophie d'une partie de la papille, qui se présente sous la forme d'un petit secteur siégeant au niveau de la portion temporale et allant de l'émergence des vaisseaux à la périphérie. Cette lésion reste longtemps localisée. Quelques auteurs, avec Nuel, pensent qu'il existerait, en outre, au niveau de la macula, de petites taches brillantes, bien distinctes de la constellation maculaire de la rétinite albuminurique, et indiquant une altération des fibres rétinienne à ce niveau. Ces petites taches blanches, qui se verraient surtout à l'image droite, n'ont pas été retrouvées par tous, et Nuel lui-même ne les a pas rencontrées dans tous les cas.

4^e SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — Le tremblement fibrillaire des doigts que l'on sent plutôt qu'on ne le voit, les pituites matutinales, troubles gastriques, rêves, cauchemars, hallucinations, visions d'animaux, etc.

L'alcool ingéré à jeun est particulièrement dangereux et produit plus facilement l'intoxication. La profession joue aussi un rôle ; ce sont surtout les professions sédentaires qui y exposent.

Enfin, il faut tenir compte des prédispositions individuelles ; certains sujets supportent l'alcool beaucoup moins que d'autres, les nerveux par exemple. L'amblyopie toxique est rare chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques, l'estomac devenant tout de suite intolérant.

Quant au rôle du tabac, la question est très discutée. Pour les auteurs anglais tels que Robertson Argyll, Nettelship, le tabac seul devrait être incriminé, opinion partagée par certains auteurs du continent, comme le professeur Fuchs. Cette idée n'est cependant pas acceptée par tous. C'est ainsi que dans une statistique de Uhthoff, portant sur plus de cent cas, l'amblyopie était due, dans la moitié des cas, essentiellement et uniquement à l'alcool ; dans les 2/6 il y avait association de l'alcool et du tabac, dans une proportion à peu près égale ; dans 1/6 seulement, on pouvait constater l'amblyopie nicotinique presque pure. Pour Hirschberg, le scotome serait un peu différent suivant les cas, il serait paracentral dans l'amblyopie nicotinique et central dans l'amblyopie alcoolique.

Pour sa part l'auteur est très éclectique et admet volontiers l'action de la nicotine, mais associée le plus souvent à l'intoxication alcoolique, à qui revient la part principale.

Le diagnostic est relativement facile.

Anatomie pathologique. — Nous savons, depuis les travaux de Samelsohn, Vossius et Uhthoff, que seul le faisceau maculaire est

intéressé. On a imaginé, pour l'expliquer, des hypothèses diverses, mais la véritable cause nous échappe. On a supposé que le faisceau répondant à la vision centrale était la partie du nerf optique le plus surmené.

La nature même de la lésion est aussi très discutée.

D'après Samelshon et Uthoff, l'altération de ce faisceau dans l'amblyopie toxique serait celle de la névrite interstitielle. Le maximum de la lésion siège, d'après Uthoff, immédiatement en arrière du globe; d'après Samelshon, l'altération commence au niveau du canal optique. Dans tous les cas, il s'agit d'une névrite interstitielle chronique rétro-bulbaire. Les altérations constatées sur les fibres optiques sont toujours secondaires.

Nuel n'a pas constaté, toutefois, nettement l'hypernucléation des noyaux des faisceaux conjonctifs. Au contraire, il a rencontré des altérations des fibres optiques: segmentation de la myéline, diminution du volume des fibres et disparition des cylindres-axes. Il y aurait en outre des altérations de la névroglie, et Nuel insiste sur ces dernières altérations encore très peu étudiées. Il se demande si la lésion n'aurait pas un point de départ tout à fait périphérique et ne siègerait pas dans la rétine.

Dans un des derniers numéros des *Archives de Grafe*, Birch-Hirschfeld est arrivé à des conclusions qui confirment celles de Nuel: il va même plus loin en ce qui concerne l'origine rétinienne de la lésion. Son étude est basée sur l'examen anatomique d'un cas qualifié amblyopie nicotinique, mais si son malade fumait beaucoup, il paraissait avoir des habitudes alcooliques. La réduction de l'acuité visuelle, le scotome central pour le blanc et les couleurs, la pâleur de la papille dans la moitié temporale étaient caractéristiques. Le malade étant mort d'un cancer de l'œsophage, les lésions du nerf optique et de la rétine furent étudiées avec beaucoup de soin. Il n'y avait pas de signes de névrite interstitielle, ni prolifération cellulaire, ni augmentation des noyaux, les vaisseaux ne présentaient aucune modification. En revanche, il y avait une prolifération très marquée de la névroglie et des altérations profondes des filets nerveux, indiquant bien une lésion primitive de l'élément nerveux. Mais il existait, en outre, des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires de la rétine, et Birch-Hirschfeld pense que ces éléments ganglionnaires souffrent probablement avant, ou dans tous les cas en même temps que les fibres nerveuses du nerf optique. Ces altérations des éléments rétinien existent d'ailleurs dans d'autres intoxications.

Dans des recherches intéressantes sur l'intoxication quinique, Druault a montré des altérations profondes des grosses cellules nerveuses multipolaires de la couche ganglionnaire de la rétine.

Les recherches les plus récentes, et en particulier les travaux de Nuel, semblent devoir faire assigner à l'amblyopie toxique une origine purement nerveuse.

L'amblyopie toxique est curable. L'auteur a pu suivre, pendant de longues années, des malades qui, après avoir présenté un large scotome pour le blanc et les couleurs, ont recouvré une bonne acuité visuelle centrale. La condition essentielle est, bien entendu, que les malades renoncent définitivement à l'alcool et au tabac. Il faut donc essayer de prévenir l'amblyopie toxique, et c'est alors tous les moyens hygiéniques et sociaux qui doivent être mis en œuvre pour combattre l'alcoolisme.

Quant au traitement curatif contre les phénomènes d'intoxication générale, lorsque le malade présente de l'insomnie, de l'agitation, l'auteur prescrit d'abord de l'opium à faible dose ou du bromure de potassium qui ramènent le sommeil et préparent le traitement. C'est un peu plus tard qu'il donne la strychnine, soit sous forme d'injection sous-cutanée en solution au millième, soit sous forme de pilules.

Avec la strychnine, il emploie volontiers l'électricité sous forme de courants continus faibles.

LEVINSON. — *Sur les causes du glaucome aigu* (Soc. de médecine de Berlin, avril 1902).

L'auteur présente des préparations provenant d'un œil atteint de glaucome aigu. On y remarque une multiplication et un épaississement du tissu conjonctif des procès ciliaires, et c'est à la compression des voies efférentes par cette lésion qu'il y aurait lieu d'attribuer la pathogénie de l'affection.

H.-C. MACTIER. — *L'abus de l'atropine en oculistique* (*British medical Journal*, 1^{er} février 1901, n° 2144, p., 267).

L'auteur recommande de ne se servir de l'atropine qu'avec la plus extrême prudence, surtout chez les malades ayant dépassé trente ans : la prédisposition au glaucome augmente en effet avec l'âge. Dans tous les cas il faut surveiller les effets du médicament et en arrêter l'emploi dès que se manifeste le moindre symptôme inquiétant. Mais, avant tout, il faut établir avec soin le diagnostic différentiel entre le glaucome et l'iritis : on évitera ainsi les complications graves dont l'auteur rapporte deux observations (glaucome aigu).

MANTOUX. — *Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans le tabès. Crises gastriques concomitantes* (Presse médicale, 28 décembre 1901).

L'auteur mentionne les quelques observations (Eichorst, Erb, de Manoussi) dans lesquelles on a observé des variations du signe d'Argyll Robertson au cours du tabès, et en rapporte une personnelle

dans laquelle ces variations étaient en relation évidente avec les crises gastriques. Cette dernière relation s'est montrée nette et constante : quelques douleurs, un seul vomissement, et le signe d'Argyll réapparaissait, comme pour caractériser cette ébauche de crise.

L'auteur tire de cette observation les conclusions suivantes :

1° Le signe d'Argyll Robertson et, d'une façon plus générale, les troubles pupillaires, peuvent se montrer d'une façon intermittente au cours du tabès, soit tout au début de la maladie, soit lorsqu'elle évolue depuis des années :

2° La durée de ces intermittences peut être très courte (une journée), ou persister pendant des mois :

3° Enfin l'apparition et la disparition des troubles pupillaires peuvent être liées à celles de crises gastriques.

J. MASLENIKOW. — *Chancre syphilitique du limbe conjonctival du bulbe oculaire* (*Vratshebnaja Gazetta* [ancien *Ejenedelnik*], n° 43, 1901, 27 octobre).

L'auteur rapporte une observation d'une localisation assez rare du chancre induré. Le malade, paysan âgé de 27 ans, s'était aperçu, un mois avant son entrée à l'hôpital, d'une rougeur de l'œil droit. Ce n'est que quinze jours plus tard, lorsque la rougeur, accompagnée de tuméfaction, augmenta, que le malade se présenta à la consultation.

On trouva, à l'examen, un petit gonflement d'aspect phlycténoïde à la limite de la cornée et de la conjonctive bulbaire de l'œil droit. Huit jours plus tard, le gonflement avait gagné tout le limbe : sa surface s'ulcéra légèrement, sa consistance devint cartilagineuse. L'iris était resté intact. En même temps, on constata l'engorgement des ganglions profonds du cou, du côté droit.

Le diagnostic de syphilis n'était cependant pas encore absolument certain. Mais huit jours plus tard, c'est-à-dire un mois après le début de la maladie, le doute n'était plus possible : une roséole typique et des plaques muqueuses étant venues le dissiper. Le mode de contagion est resté inconnu.

A. PIZON. — *Sur les causes déterminantes de la formation des organes visuels* (Académie des Sciences, décembre 1901).

Le phénomène initial dans la formation des organes visuels, serait une accumulation de pigment, en certains points de l'épiderme ; ces granulations pigmentaires, grâce à leur pouvoir absorbant, détermineraient l'arrivée d'un faisceau lumineux plus intense qu'ailleurs, lequel, par une irritation particulière sur les tissus qu'il traverse, produirait sur ceux-ci des modifications variables (épaississement, prolifération, transparence), aboutissant à la formation d'un milieu réfringent plus ou moins parfait. Cet appareil réfringent une fois constitué donne

forcément une image et, dès lors, pour que les fonctions visuelles se trouvent assurées, il suffit que cette image soit reçue par des cellules nerveuses aptes à la transmettre au *sensorium* ; or, de tels éléments existent dans tout le tégument.

En résumé, le phénomène de la vision serait tout simplement la conséquence de l'accumulation de granules pigmentaires en certains points de la surface du corps et du pouvoir absorbant de ces granules pour les rayons lumineux.

A. SOUQUES. — *Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose du sommet du poumon* (Soc. méd. des Hôpitaux, 23 mai 1902).

Observation de trois malades atteints de tuberculose pulmonaire et chez lesquels existaient des troubles oculo-pupillaires consistant en myosis, diminution de la fente palpébrale et rétraction du globe de l'œil.

La coexistence de la tuberculose pulmonaire et du syndrome oculo-pupillaire précédent n'est pas due à une coïncidence fortuite. Il y a là une relation de causalité : la tuberculose pulmonaire est la cause première des troubles de l'œil et de la pupille.

Pour interpréter le mécanisme de ces troubles, il convient d'envisager les rapports anatomiques que le cul-de-sac supérieur de la plèvre affecte avec le premier ganglion thoracique et avec son ou ses rameaux communicants. Ces rapports sont immédiats. Or, c'est par les rameaux communicants du 1^{er} nerf dorsal que passent les *filets irido-dilatateurs* du sympathique. L'expérimentation et l'observation anatomo-clinique ont prouvé que la destruction de ces filets est nécessaire et suffisante pour produire les troubles oculo-pupillaires ci-dessus mentionnés. Les *filets vaso-moteurs* du sympathique cervical naissant des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e nerfs dorsaux, on conçoit que les filets irido-dilatateurs et les filets vaso-moteurs puissent être intéressés isolément, étant donnée leur origine différente. C'est ce qui arrive dans les cas envisagés ici, où les filets irido-dilatateurs sont seuls détruits et où les troubles vaso-moteurs de la face doivent faire et font en réalité défaut.

Les rapports étroits du dôme pleural avec le ou les rameaux communicants du premier ganglion thoracique permettent de comprendre que, dans certains cas, ces rameaux puissent être atteints et détruits par les lésions de pachypleurite et les adhérences qui accompagnent habituellement la *tuberculose du sommet du poumon*. Dans les cas de ce genre la tuberculose pulmonaire s'accompagnera du syndrome oculo-pupillaire en question.

SALOMONSON. — *Ptosis amyotrophique* (Société de médecine de Berlin, 4 décembre 1901).

Femme de 26 ans, atteinte de *ptosis amyotrophique* depuis sa

quinzième année. Cette affection peu commune est caractérisée par une atrophie avec paralysie progressive de la paupière supérieure, indépendante de toute autre affection. Dans le cas présent, la lésion était unilatérale.

FARGANEL. — *Ostéome du droit antérieur de la cornée*. (Soc. de chirurgie, Paris, 19 février 1902).

Cette pièce apportée par M. Farganel, médecin de l'armée, est intéressante par ses dimensions (elle n'a pas moins de 14 centimètres de longueur) et par la rapidité de sa formation (elle s'est développée en quinze jours à la suite d'un traumatisme chez un cavalier). Au cours de son extirpation, on put constater qu'elle n'avait pas la moindre attache osseuse.

F. TERRIEN. — *Du ptosis d'origine traumatique : signification et valeur pronostique* (Progrès médical, 19 juillet 1902).

Les paralysies des muscles de l'œil s'observent assez souvent dans les traumatismes du crâne ou de la face. Elles sont ordinairement associées, plus rarement isolées.

Parmi celles-ci, la chute de la paupière supérieure par paralysie du releveur (ptosis), sans aucune autre manifestation, n'est pas fréquente. L'auteur en rapporte un cas.

Le ptosis, une fois constaté, ne permettra de soupçonner la nature et le siège de la lésion qu'en s'aidant des commémoratifs et des symptômes concomitants. On tiendra compte avant tout du siège de la blessure, de la nature du projectile, du degré de ptosis et surtout de la coexistence ou non d'autres paralysies. Cette distinction est capitale.

La paralysie s'établit presque toujours en même temps que l'accident ou quelques minutes après, et l'intervalle de temps qui les sépare est insaisissable. Exceptionnellement, au contraire, elle apparaît plusieurs jours ou même plusieurs semaines après le trauma et peut n'être précédée d'aucun autre symptôme.

4° Traumatismes de l'orbite.

A. LE PTOSIS EXISTE SEUL. — a) Une première variété se rencontre lors de contusions frontales; elle constitue plutôt un *pseudo-ptosis* qu'un ptosis véritable; celui-ci est dû à l'hémorragie sous-cutanée. Le muscle frontal, très adhérent à la peau, est séparé du périoste par un tissu cellulaire lâche qui se continue avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paupière. La contusion n'a-t-elle entraîné la déchirure que de quelques vaisseaux situés entre le muscle frontal et la peau, elle se traduit alors par une suffusion séro-sanguine localisée. L'hé-

morrhagie est-elle au contraire sous-musculaire ? Le sang passe entre le muscle et le périoste et s'accumule sous la peau de la paupière supérieure. Celle-ci se gonfle, s'abaisse, et la tonicité du releveur, même renforcée par la contraction du muscle frontal, ne suffit plus à la maintenir.

b) Dans une seconde variété, il s'agit d'une *contusion directe du releveur* par un corps mou, sans lésion de la peau de la paupière. Il faut, en pareil cas, pour que le releveur soit directement atteint, que l'œil se soit trouvé fermé au moment de l'accident, ou que le corps contondant ait pu glisser assez loin entre la voûte orbitaire et le releveur.

La chute de la paupière est due sans doute, en pareil cas, à l'attrition des terminaisons nerveuses du rameau du moteur oculaire commun dans l'épaisseur du releveur, les fibres de ce muscle pouvant être en même temps plus ou moins déchirées.

c) Ailleurs, le releveur est *directement intéressé*. Le releveur peut alors être seul traumatisé et le ptosis constituer toute la lésion (Ribes, Kempner, Cooper, Johnson, Wilbrand et Saenger). Mais d'autres muscles oculaires peuvent être en même temps intéressés : droit supérieur, Viciano, Zimmermann ; droit interne, Viciano ; ou bien la totalité du nerf moteur oculaire commun, Garrard et Snell, Wilbrand et Saenger. Il y a généralement de l'exophtalmie, concomitante, quelquefois il existe une ophtalmoplégie totale (Straub, Scheidemann) et le nerf optique peut être lésé également (Selwyn, Garrard et Snell, Straub, Koch).

B. PTOSIS ASSOCIÉ À D'AUTRES PARALYSIES. — L'auteur range dans cette variété tous les cas où le traumatisme est indirect. La paralysie est due non plus à la déchirure du muscle ou de son filet par l'agent vulnérant, mais à la compression de ceux-ci par une hémorrhagie intra-orbitaire ou par une esquille osseuse, à la suite d'une fracture de la paroi de l'orbite. Le pronostic est très différent, suivant qu'il s'agit d'une hémorrhagie intra-orbitaire ou d'une fracture de l'orbite.

a) *Hémorrhagie intra-orbitaire*. — Elle peut exister seule, sans fracture de l'orbite.

Le premier symptôme observé alors est l'exophtalmie dont le degré est variable, suivant l'abondance de l'hémorrhagie. Puis le sang apparaît sous la conjonctive bulbaire ; cette ecchymose conjonctivale *précède toujours* l'ecchymose de la paupière qui ne vient qu'ensuite, le septum orbitale n'opposant pas au sang une barrière absolument infranchissable. Elle apparaît d'abord au niveau de la caroncule, puis à la paupière inférieure, là où est le point le plus déclive.

Enfin Silex insiste sur le changement de coloration de la papille qui prend une teinte gris verdâtre. Ce signe, en l'absence de l'exophtalmie et de l'ecchymose sous-conjonctivale, pourrait permettre de soupçonner la présence d'une hémorrhagie intra-orbitaire.

Les paralysies observées sont dues à la compression des muscles

oculaires ou des troncs nerveux par l'épanchement sanguin. Elle sont le plus souvent multiples et intéressent tous ou presque tous les muscles de l'œil, y compris le releveur.

Il est généralement impossible de dire si la compression porte sur les muscles ou sur les troncs nerveux. Toutefois, si un ou quelques-uns des muscles d'un groupe innervé par un même nerf sont respectés, par exemple comme dans les cas de Callan et d'Helfrich, où il y avait ophtalmoplégie externe, le sphincter de l'iris et l'accommodation étant demeurés intacts, de Reich, où le releveur avait conservé son intégrité, tous les autres muscles étant paralysés, on peut affirmer que la compression porte seulement sur les muscles et non pas sur les troncs nerveux.

En outre de ces paralysies musculaires, il existe souvent un affaiblissement de la vision pouvant aller jusqu'à l'amaurose complète.

Le pronostic de cette amaurose est très différent de celui des paralysies musculaires, qui rétrocedent peu à peu au fur et à mesure que le sang se résorbe. L'amaurose, au contraire, est souvent définitive et peu à peu la papille s'atrophie (Silex, Valentini, Hübsch, Garrard et Snell, Gallus, Callan). Cette atrophie n'est pas fatale cependant, et l'amaurose peut disparaître, comme cela a été noté dans les observations de Vossius et de Hirschberg.

Cette amaurose sera le plus souvent symptomatique d'une fracture de l'orbite au niveau du canal optique.

b) *Fractures de l'orbite.* — Le plus souvent, la paralysie des muscles oculaires ou du releveur est due à la compression par l'épanchement sanguin intra-orbitaire consécutif à la fracture de l'orbite et le pronostic est assez bénin. L'amaurose, au contraire, est presque toujours définitive, d'autant plus qu'elle résulte souvent d'une fracture propagée au canal optique.

c) A côté des hémorragies et des fractures des parois de l'orbite, les traumatismes de cette région peuvent entraîner d'autres lésions beaucoup plus profondes du côté du *sinus caverneux*. Celui-ci peut être seul intéressé, et aussi l'artère carotide interne qui le traverse, laquelle lésion donne lieu à un anévrysme artério-veineux et au syndrome clinique connu sous le nom d'exophtalmie pulsatile. En outre des symptômes habituels, on peut observer des paralysies des muscles de l'œil, depuis l'ophtalmoplégie complète avec ptosis (Hauptmann) jusqu'à la simple parésie. Le droit externe est plus fréquemment intéressé que les autres muscles. Puis vient la paralysie du moteur oculaire commun (de Wecker, Nunneley, Holmes, Power, Duboisson).

La paralysie n'est alors qu'un épiphénomène n'ayant qu'une valeur diagnostique et pronostique tout à fait accessoire, à côté de la gravité des autres symptômes.

Elle peut cependant, surtout au début de l'affection, être le seul symptôme appréciable. Dans trois observations rapportées par Nuel, le seul symptôme de la déchirure traumatique de la carotide dans le

sinus caverneux était la paralysie du moteur oculaire externe.

Cet anévrysme artério-veineux peut également s'observer dans les traumatismes crâniens, en particulier dans les fractures de la base du crâne. Celles-ci peuvent d'ailleurs compliquer les fractures des parois orbitaires.

2° Traumatismes du crâne.

A. — PTOSIS ISOLÉ. — Il se rencontre surtout dans les fractures de la voûte au niveau de la région pariétale. Les observations de ptosis d'origine corticale s'élèvent à vingt-cinq environ, et il semble résulter, de leur analyse, que le centre cortical du releveur a son siège à la partie postérieure de la circonvolution pariétale inférieure, au voisinage du pli courbe. D'autres observations seraient nécessaires pour l'affirmer absolument, car on a trouvé à l'autopsie des lésions au foyer de cette région sans que le ptosis ait été constaté sur le vivant.

On comprend que des traumatismes crâniens retentissant sur cette région de l'écorce puissent entraîner un ptosis. L'auteur cite les cas de Wilder, de Williams, de Dulles, de Castellana et de Bunting.

B. — PTOSIS ASSOCIÉ A D'AUTRES PARALYSIES. — a) Le plus souvent, la troisième paire est seule intéressée, et cette lésion suffit pour soupçonner un *écrasement ou une déchirure du tronc nerveux* au niveau de la base, surtout s'il existe en même temps d'autres symptômes de fractures de la base du crâne. Dans le cas de Schmiedicke, il y avait en outre perte de l'olfaction.

b) Ailleurs, l'impotence fonctionnelle du muscle est due à la *compression du tronc nerveux par un épanchement sanguin* (cas de Panas, de Ziemssen, de Socin et de Hirschberg). Quelquefois, il existait en même temps une paralysie faciale. Dans un cas de Wilbrand et Saenger, la paralysie faciale débuta plus de quinze jours après l'apparition d'une ophtalmoplégie totale.

* On a noté, en même temps que la paralysie faciale, des douleurs quelquefois très vives, surtout dans la région mastoïdienne et temporale. On les a rapportées à une inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne (Lannois). Elles peuvent s'expliquer bien plus facilement par les relations du facial avec le trijumeau et le pneumogastrique.

c) Enfin les traumatismes crâniens peuvent entraîner des paralysies oculaires d'origine *nucléaire*. Simon a pu en réunir une quinzaine de cas. Sans doute, l'examen anatomique n'a pas été fait le plus souvent, mais l'ensemble des symptômes permettait de soupçonner l'origine nucléaire.

Il s'agit presque toujours en pareil cas de paralysies *dissociées*, parcellaires, portant sur le moteur oculaire commun (Haab, Mauthner, Southam, Wilbrand et Saenger, Jolly, Barabaschew, Dressel, Kojewnikoff).

Il est le plus souvent impossible d'affirmer l'origine nucléaire de la

paralysie. Toutefois, l'existence de paralysies parcellaires, en l'absence d'aucune autre manifestation du côté de l'orbite (hémorragie, fracture, etc...), l'apparition du sucre dans l'urine, la polyurie, l'augmentation de la quantité des urines, comme dans le cas de Dressel, permettront de soupçonner une lésion au voisinage du plancher du quatrième ventricule, surtout si la paralysie est bilatérale.

Le mécanisme de ces lésions nucléaires reste obscur. Dans une observation d'Eisenlohr, une partie du noyau de l'oculo-moteur avait été *directement* intéressée par le projectile. Mais, le plus souvent, la lésion est indirecte. Bergmann pense que la paralysie est due en pareil cas à la compression du tissu nerveux par le liquide céphalo-rachidien sous l'influence du traumatisme, en raison de l'élasticité de la boîte crânienne.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de ces lésions, celles-ci sont nettes et se traduisent par de petits foyers de ramollissement avec extravasats sanguins. Le pronostic est sérieux, et la lésion presque toujours définitive. Dans le cas de Jolly, la paralysie fut passagère.

3^e Paralysies tardives.

Exceptionnellement, la paralysie peut survenir plusieurs jours ou même plusieurs semaines après l'accident.

a) Dans une première variété, il s'agit presque toujours d'une *infection des méninges*, primitive ou secondaire. L'infection secondaire peut être le résultat de thromboses veineuses, d'une ostéo-périostite de la paroi crânienne, ou enfin de la propagation de l'infection à la base du crâne, le long des troncs nerveux. Ailleurs, elle est la conséquence d'un abcès du cerveau, d'une suppuration des sinus ou des cavités de l'oreille moyenne.

On observe en même temps d'autres symptômes d'infection méningée et la mort est la terminaison habituelle.

b) Dans une seconde variété, la paralysie apparaît un temps variable après le traumatisme, alors que celui-ci semblait avoir déterminé peu de désordres.

Dans une observation de Förster, il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans, qui avait fait une chute sur la tête. Après quelques symptômes de commotion cérébrale au début, la guérison semblait définitive. Mais quelques jours plus tard apparurent du strabisme, des troubles auditifs, des paralysies de la face et des membres et la mort survint. On trouva à l'autopsie un ramollissement de la moitié postérieure de la protubérance et de la partie antérieure de la moelle allongée.

Ces foyers de ramollissement résultent probablement de la compression mécanique du tissu nerveux par le liquide céphalo-rachidien au moment du traumatisme. La paroi du quatrième ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius, fortement contusionnée, s'altère en certains points; pour peu que les vaisseaux soient en même temps lésés, les

changements de pression et de résistance de la paroi amènent des hémorragies tardives et des foyers de ramollissement pouvant apparaître un temps variable après le traumatisme, mais toujours sous la dépendance de ce dernier.

VI. — Revue des Thèses.

P. ZARZYCKI. — *Étude sur les cornes palpébrales* (Th. de Paris, 1901).

J. MATHIEU. — *Contribution à l'étude de la névrite optique rétro-bulbaire héréditaire* (Th. de Paris, 1901).

BOURDEAUX. — *De la dionine et de ses effets sur l'œil* (Th. de Paris, 1902).

L'auteur s'est servi de la dionine en poudre et de solutions à 5 et à 1 p. 100.

Sur l'œil sain, la dionine en poudre, et même la solution à 5 p. 100, produisent un œdème conjonctival qui débute au bout de quelques minutes et peut durer jusqu'à vingt-quatre heures. Il est accompagné de vaso-dilatation et d'injection, d'excitation glandulaire et de larmolement. Sa durée et son intensité sont très variables suivant les sujets. Sur l'œil malade, la même réaction se produit, mais avec beaucoup plus d'intensité.

Sur l'œil sain et surtout sur l'œil malade, la dionine, même en solution à 1 p. 100, a une action analgésiante qui dure trois ou quatre heures.

Elle n'a pas *in vitro* de pouvoir antiseptique appréciable; *in vivo* elle a un rôle antiseptique indirect par les phénomènes réactionnels, surtout par le larmolement qu'elle provoque.

a) Elle semble accélérer la guérison des kératites parenchymateuses et active l'éclaircissement de la cornée lors de pannus trachomateux.

b) Dans les affections phlycténulaires et les ulcérations, elle fait cesser la douleur et la photophobie.

c) Dans les affections du tractus uvéal et dans le glaucome, outre l'effet analgésique, elle paraît avoir une certaine influence sur l'évolution de la maladie. Elle ne dispense pas des médicaments habituels.

L. FERROX. — *De l'œdème aigu des paupières chez les jeunes sujets* (Th. de Paris, 1902).

Il s'agit ici d'un œdème bénin, de durée très courte, 24 à 48 heures,

qui récidive fréquemment, mais dont les récidives conservent toujours le même caractère de bénignité. Le globe oculaire reste toujours intact ainsi que la conjonctive.

Il se rencontre ordinairement chez les enfants. On n'en devra poser le diagnostic qu'après avoir examiné complètement le malade, pris sa température, analysé ses urines et s'être assuré de l'état parfait du globe oculaire et de la conjonctive.

Cette affection ne semble pas aussi rare que l'on serait porté à le croire; elle se rencontre le plus souvent chez les névropathes, les rhumatisants ou les gouteux et peut se ranger parmi les manifestations nombreuses de la diathèse arthritique.

ROCCA SERRA. — *De l'action malfaisante du podophyllin sur l'œil par contact direct* (Th. de Paris, 1902).

F. THOMIN. — *Prophylaxie des ophtalmies purulentes des nouveau-nés* (Th. de Paris, 1902).

La prophylaxie réside dans l'asepsie de l'appareil génital maternel avant l'accouchement et de l'appareil oculaire fœtal au moment de la naissance et dans les trois semaines qui la suivent. L'auteur a obtenu de bons résultats avec la solution d'aniodel à 1 p. 4.000. Cet agent serait d'une efficacité réelle en même temps que d'une application facile et d'une innocuité absolue.

G. GENTIL. — *Kératite interstilielle et surdité* (Th. de Paris, 1902).

L'auteur insiste sur les relations existant entre la kératite interstilielle et la surdité. Il en réunit 27 observations, dont 12 personnelles.

La surdité est généralement bilatérale; elle envahit presque toujours les deux oreilles, soit simultanément, soit progressivement. Il semble qu'il faille en rechercher la cause du côté du labyrinthe, du nerf auditif ou même du cerveau.

Le pronostic est très défavorable et, malgré les traitements les plus énergiques, les guérisons et même les améliorations de l'ouïe sont tout à fait exceptionnelles.

F. T.

Le Gérant : G. STEINHEIL.